Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

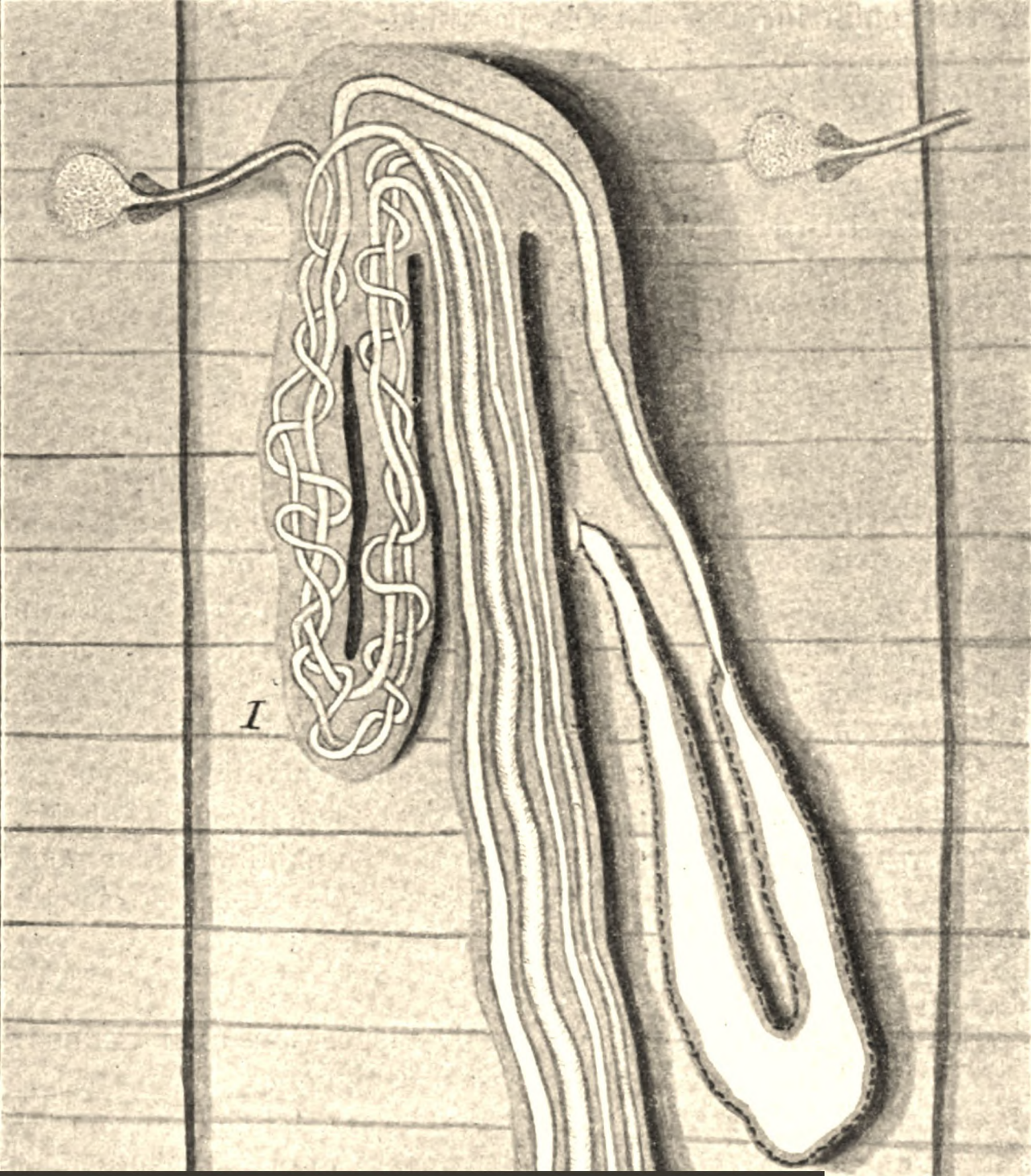
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

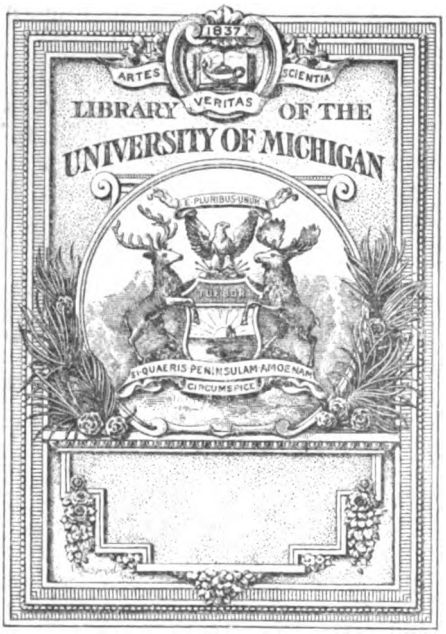
À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`



Polnisches Archiv für biologische und medizinische ...

Digitized by Google



Digitized by Google

610.5
P77

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

6129

POLNISCHES ARCHIV FÜR biologische und medizinische WISSENSCHAFTEN

ARCHIVES POLONAISES DES SCIENCES biologiques et médicales

herausgegeben von

publiées par

Prof. Dr. Ign. BARANOWSKI (Varsovie) — Doc. Dr. Th. BOHOSIEWICZ (Léopol) — Doc. Dr. Cz. CHĘCIŃSKI (Odessa) — Dr. Th. DUNIN (Varsovie) — Dr. E. FLATAU (Varsovie) — Prof. Dr. A. GLUZIŃSKI (Léopol) — Doc. Dr. A GOŃKA (Léopol) — Prof. Dr. M. GRABOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. M. JAKUBOWSKI (Cracovie) — Prof. Dr. Br. KADER (Cracovie) — Prof. Dr. H. KADYI (Léopol) — Prof. Dr. E. KORCZYŃSKI (Cracovie) — Prof. Dr. K. KOSTANECKI (Cracovie) — Doc. Dr. E. KOWALSKI (Léopol) — Dr. Wł. KRAJEWSKI (Varsovie) — Dr. A. KROKIEWICZ (Cracovie) — Prof. Dr. J. ŁAZARSKI (Cracovie) — Prof. Dr. Wł. ŁUKASIEWICZ (Léopol) — Prof. Dr. E. MACHEK (Léopol). — Prof. Dr. A. MARS (Léopol) — Dr. J. NATANSON (Varsovie) — Prof. Dr. J. NUSBAUM (Léopol) — Dr. H. NUSBAUM (Varsovie) — Prof. Dr St. PONIKŁO (Cracovie) — Prof. Dr. L. POPIELSKI (Léopol) — Prof. Dr. J. PRUS (Léopol) — Dr. J. PRUSZYŃSKI (Varsovie) — Dr. M. REJCHMAN (Varsovie) — Dr. K. RYCHLIŃSKI (Varsovie) — Dr. J. SĘDZIAK (Varsovie) — Prof. Dr. Wł. SIERADZKI (Léopol) — Dr. E. STROYNOWSKI (Léopol) — Dr. H. ŚWIĘCICKI (Posen) — Prof. Dr. J. SZPILMAN (Léopol) — Prof. Dr. Wł. SZYMONOWICZ (Léopol) — Doc. Dr. J. WICZKOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. Gr. ZIEMBICKI) (Léopol)

UNTER DER REDAKTION VON

SOUS LA RÉDACTION DU

Prof. Dr. H. KADYI.

II. Band.

Volume II.

Preis des ganzen II. Bandes
60 Kr. — 50 Mark.

Prix. du volume II. entier
60 couronnes — 65 francs.

LEMBERG.
VERLAG DER HERAUSGEBER.
In Commission bei H. Altenberg, Buchhandlung
in Lemberg.

LÉOPOL.
PROPRIÉTÉ DES ÉDITEURS.
En vente à la librairie de H. Altenberg
à Léopol.

1905.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt des II. Bandes: Sommaire du II. volume:

Stanislas Maziarski: Recherches cytologiques sur les organes segmentaires des Vers de terre (avec une figure dans le texte et planches I., II. et III.). 1

Adam Wrzosek: De la pénétration des microorganismes de l'appareil digestif dans les organes internes à l'état normal. 82

Boleslas Rzegociński: Recherches bactériologiques sur la moelle des os animaux à l'état normal. 117

Wladimir Sieradzki: Untersuchungen über Präzipitine. . 129

Heinrich Mańkowski: Der histologische Bau des Strichkanals der Kuhzitze. 149

Miecislaus von Świtalski: Über wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese (mit Tafel IV.). . . . 158

Stéphane Dąbrowski: Sur la mannite et les ptomaïnes dans l'urine normale de l'homme 173

Zénon Orłowski: Action de l'arsène sur le développement et la composition chimique de l'Aspergillus niger. . . . 182

Eugène Piasecki: Sur l'influence de certains genres du travail musculaire sur le rhythme couer (avec les planches V. et VI.). 194

Joseph Brudziński: Contribution à l'étude de l'entérite à streptocoques d'Escherich chez les nourrissons (Streptokokkenenteritis d'Escherich). 217

Joseph Nusbaum: Über die Regeneration des Vorderteiles des Enchytraeidenkörpers nach einer künstlichen Operation. . . 233

St. Czerski: Die Entwickelung der Mitteldarmanlage bei Meloë violaceus Marsch (mit Tafel VIII.). 259

Witold Orłowski: Alcalicité du sang dans les états de leucocytose e d'tinfection. 285

W. Miklaszewski; Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Heissluftbädern auf den Kreislauf und auf das Blut. 296

Maurice Bornstein: Anatomie pathologique de la sclérose en plaques (avec pl. IX.). 341

Joseph Markowski: Über den asymmetrischen Bau des Brustbeins (mit Tafel X.). 419

Stanislaus Janczurowicz: Ein Fall von Schimmelbildung im Magen, hervorgerufen durch einen bisher nich beschriebenen Parasiten zugleich eine allgemeine Übersicht über das Vorkommen von Schimmelbildung im Magen und über deren klinische Bedeutung. 472

161808

Digitized by Google

Digitized by Google

Der I. Band des „Polnischen Archivs f. biolog. u. mediz. Wissenschaften" enthält folgende Arbeiten:

Le I. Vol. de „Archives polonaises des sciences biologiques et médicales" contient les travaux suivants:

Dr. Jean Prus: Sur la localisation des centres moteurs dans l'écorce du cervelet 1

Dr. Heinrich Kadyi: Das Formaldehyd im anatomischen Institute der Lemberger Universität 16

Dr. Alfred Burzyński: Über die Conservirung der Organe in ihren natürlichen Farben 33

Dr. Gońka: Sur l'origine de certains kystes de la muqueuse des gencives (avec I. Planche) 52

Dr. Heinrich Kadyi: Über die Färbung der nervösen Centralorgane nach Beizung mit Salzen schwerer Metalle . . 55

Dr. Ignaz Lemberger: Über einen Apparat zur Messung des respiratorischen Gaswechsels bei Thieren (mit Tafel II) . 89

Dr. Stefan Gaszyński: Über die Grundsätze, Bedingungen und Indicationen der Symphyseotomie mit Angabe eines eigenen Falles (mit Tafel III und 10 Figuren im Texte) . . . 112

Dr. Napoleon Gąsiorowski: Über den Einfluss des Cocains, der Durchschneidung des Nerven und mechanischer Reizung auf die Structur der Grandry'schen Körperchen (mit Tafel IV) 167

Dr. J. Fajersztajn: Über das Hämatoxylinchromlack als Mittel zur Färbung der Achsencylinder 188

Bibliographie der in polnischer Sprache erschienenen biologischen und medizinischen Publicationen für das Jahr 1901. I. Theil. — Bibliographie des publications biologiques et médicales, parues en langue polonaise, année 1901. I. partie 195

Dr. Julius Marischler: Ueber den Einfluss der Producte (Toxine) Faecal-Bacterien des Menschen und der Faecal-Extracte auf die Kreislaufs-Organe 253

Joseph Nusbaum: Vergleichende Regenerationtsstudien. I. Ueber die morphologischen Vorgänge bei der Regeneration des künstlich abgetragenen hinteren Körperabschnittes bei Enchytraeiden (mit Tafel V—VII) 292

Dr. P. Kučera: Étude sur la morphologie du bacille de la morve (avec 7 figures dans le texte) 348

Dr. Wladimir Kulczycki: Ein Fall von Ectopia cordis beim Kalbe (Tafel VIII und IX) 364

Digitized by Google

Dr. Joseph Markowski: Ueber die Varietäten der Ossification des menschlichen Brustbeins und über deren morphologische Bedeutung (mit den Tafeln X, XI und XII) . . . 375
Constantin v. Gronkowski: Zum feineren Bau der Trematoden (mit Tafel XIII und drei Figuren im Texte) . . 413
Dr. T. Kodis: Ueber die Phylloden und deren Anordnung in der Körnerschicht der Kleinhirn-Rinde (mit Tafel XIV) . . 537
Dr. Gustav Bikeles: Anatomische Befunde in zwei Fällen von traumatischer Läsion des Lendenmarks (mit Tafel XV) . . 545
Dr. Witold Eugène Orłowski: Alcalicité du sang dans les états physiologiques et pathologiques de l'organisme . . 573
Bibliographie der in polnischer Sprache erschienenen biologischen und medizinischen Publicationen für das Jahr 1902. II. Theil. — Bibliographie des publications biologiques et médicales parues en langue polonaise, année 1902. II. partie. 594

Digitized by Google

Travail du laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Nancy.

Recherches cytologiques sur les organes segmentaires des Vers de terre

par

Dr. Stanislas Maziarski

Privat-Docent d'Histologie à la Faculté de Médecine de Cracovie.

(avec une figure dans le texte et les planches I, II et III).

Parmi les nombreux auteurs qui se sont occupés de la structure anatomique et de la fonction physiologique des néphridies des Vers de terre, Gegenbaur (26) est le premier qui ait décrit plus amplement leur structure et désigné cet organe comme un organe excréteur, qui remplit chez ces animaux la fonction d'un rein très primitif, très simplifié.

Après les recherches de Gegenbaur, nous trouvons dans la bibliographie une grande quantité de travaux qui traitent le même sujet d'un point de vue variable: la structure anatomique et histologique des néphridies est le thème des travaux de Goelich (30), Vejdowsky (77, 79), Benham (5), Beddard (1), leur fonction physiologique de Kowalevsky (49), Cuénot (20), leur développement de Bergh (6, 7, 8), Wilson (81), Vejdowsky (78, 80) et beaucoup d'autres. Nous avons aussi un grand nombre de travaux systématiques, dans lesquels nous trouvons de courtes descriptions de la forme des organes segmentaires chez d'autres espèces de Vers de terre.

La structure fine des organes, la structure des éléments qui forment les parois des canaux néphridiens, sauf quelques travaux assez superficiels, est restée presque inconnue et même le nombre des faits signalés sur ce sujet est très limité.

Quoique poursuivant dans nos recherches sur les néphridies des Oligochètes un but purement cytologique, nous avons dû les faire précéder d'études anatomiques et histologiques, pour nous rendre plus facilement compte ensuite de leur structure plus fine. La composition des néphridies, faite de plusieurs canaux bien différents par la structure, leur parcours tortueux et pour cela très compliqué,

Digitized by Google

tout cela demandait une connaissance précise de différents canaux, nous permettant de réunir les faits observés sur les coupes dans une image complète et exacte.

Ces études, du reste assez difficiles, d'organes entiers examinés sur des coupes en série, nous ont montré que la structure anatomique et histologique n'est pas si bien connue qu'on l'a supposé. Dans notre note préliminaire (57) sur les néphridies des Vers de terre, nous avons déjà annoncé quelques faits nouveaux qui ont échappé à l'attention des auteurs précédents. Ces faits jettent un peu plus de lumière sur la structure et le développement des néphridies et nous rapprochent d'avantage de la connaissance parfaite de leur fonction physiologique.

Avant de commencer la déscription de nos recherches spéciales de notre étude cytologique sur les néphridies, nous pensons utile de donner de ces organes une déscription anatomique et générale.

Matériel et méthodes.

Nous nous sommes servi comme matériel des organes segmentaires des Oligochètes et surtout de *Lumbricus herculeus*, *Lumbricus terrestris* et *Allolobophora terrestris*. Ces Lumbricides, dont nous avons pris toujours les exemplaires les plus grands possibles, possèdent des néphridies bien développées et assez volumineuses. La taille des organes était déjà une condition favorable pour des recherches aussi minutieuses; d'autre part, il devenait possible, grâce aux dimensions des individus étudiés et de leurs organes, de détacher les néphridies, de les isoler, et cela permettait de faire des coupes beaucoup plus minces que celles que nous aurions eues en coupant les organes encore adhérents à une couche assez épaisse de muscles, et à la peau.

Les organes étaient pris toujours sur les animaux vivants, légèrement narcotisés dans l'eau avec quelques gouttes de chloroforme afin d'éviter les contractions des muscles et le morcellement des animaux qui en eût été la conséquence. Après quoi le Ver, attaché avec des épingles sur une planchette de liège, était ouvert par une incision dorsale été la peau, le tube digestif était retranché et les organes segmentaires fixés in situ. Les liquides fixateurs employés au cours de nos recherches ont été très différents; les trois suivants se sont montrés les meilleurs: le liquide de Mann (sublimé + acid. picrique + formol), le formol picrique de P. Bouin (acid. picrique + formol + ac. acétique) et le liquide de Flemming. La fixation dans les deux premiers liquides était accomplie en 4—5 heures, temps tout à fait sufisant pour fixer des organes aussi petits et aussi minces que le sont les néphridies; nous laissions plus longtemps les piè-

Digitized by Google

ces dans le liquide de Flemming, 24 heures environ. Après lavage de quelques heures, si la fixation avait été faite par les liquides picriques, un lavage de 24 heures après fixation dans le liquide de Flemming, les pièces passaient par des alcools de concentration croissante pour être enfin incluses dans la paraffine.

Les coupes de 2—4 μ d'epaisseur, collées sur lames avec de l'eau distillée, ont été colorées avec une grande quantité de teintures, employées usuellement en histologie. A côté des couleurs ordinaires, nous avons employé les méthodes plus complexes, surtout la coloration de Heidenhain à l'alun de fer avec coloration consécutive par la fuchsine ou le Vert lumière, la méthode qui nous a donné de très bons résultats. Nous avons essayé aussi la coloration aux alizarines Orange et Cyanine (d'après Rawitz) et les couleurs bleu de toluidine, triacide de Biondi, safranine et noir-noyau.

Nous avons exécuté notre travail dans le laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine de Nancy, dans lequel Mr. le Professeur A. Prenant nous a donné sa plus aimable hospitalité et nous a accueilli avec la plus grande amitié. Le grand intérêt avec lequel il a suivi nos recherches, les nombreux conseils qu'il nous a donnés à chaque moment, nous ont rendu notre travail et notre séjour dans son laboratoire des plus agréables. Qu'il nous soit permis d'exprimer ici à Mr. Prenant nos plus vifs remercîments et nos meilleurs sentiments.

Les recherches bactériologiques de notre travail commencés au laboratoire de l'Institut sérothérapique de l'Est à Nancy, où Mr. le Dr. Thiry nous a aidé avec la plus grande amabilité, dont nous le remercions vivement, étaient continués au laboratoire de bactériologie de la Faculté de Médecine de Cracovie.

Pour nous rendre compte de la disposition anatomique des néphridies qui sont des organes assez compliqués, il ne suffit pas de les examiner sous un grossissement assez faible, qui ne nous donne qu'une image générale de l'arrangement des canaux néphridiens, mais il faut encore faire des coupes sériées de ces organes, les dessiner et réaliser des reconstructions d'un organe entier.

Cette méthode, assez difficile et assez pénible, est la seule qui nous ait montré d'une manière sûre les rapports véritables qui s'établissent d'un canal à l'autre, elle nous a persuadé que la structure anatomique est beaucoup plus compliquée que nous ne l'avions crû tout d'abord.

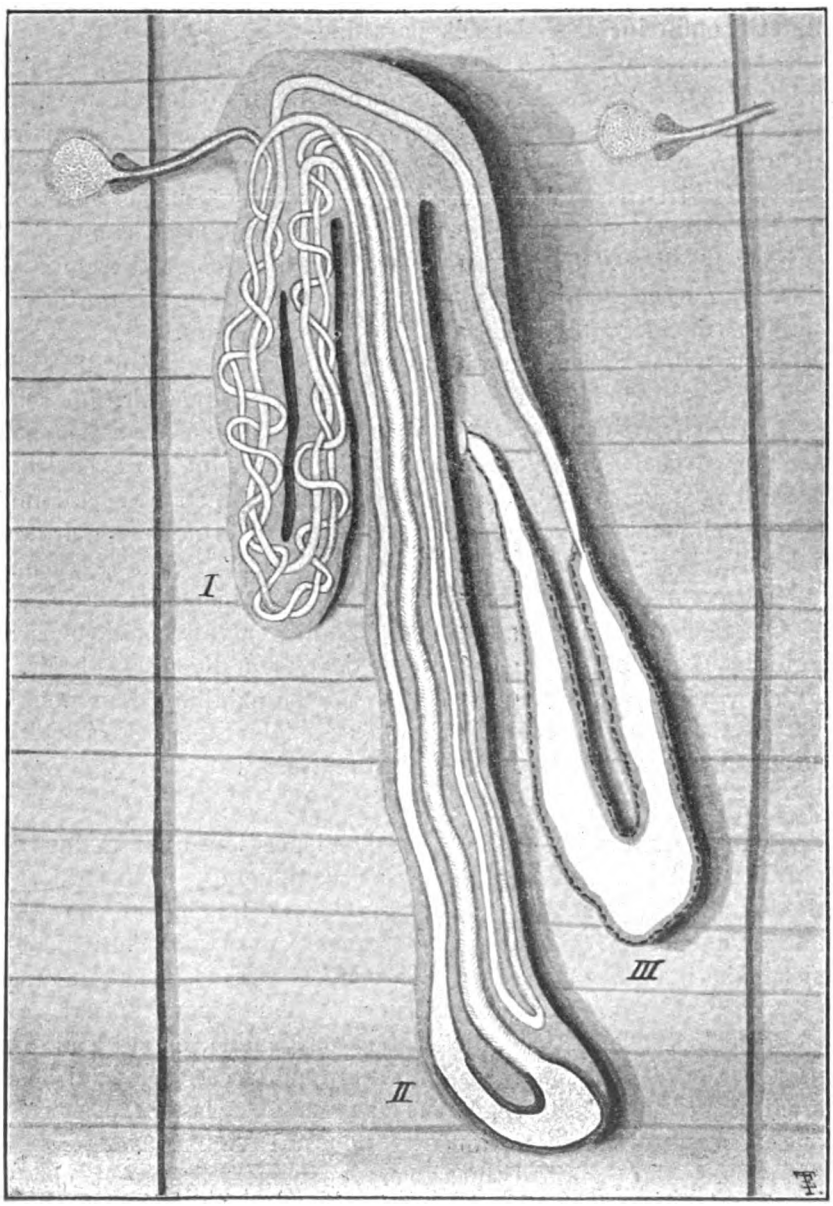
La fig. A (pag. 6). faite d'aprés un organe segmentaire fixé et coloré in toto, représente la néphridie entière dans une coupe longitudinale idéale.

Nous commençons donc notre travail par la déscription spéciale de la disposition anatomique et histologique des néphridies.

*

Digitized by Google

Figure A.



Digitized by Google

Explication de la figure A.

Cette figure représente l'organe segmentaire entier dans une coupe longitudinale idéale. Grossissement : 50. L'organe est situé sur la couche musculaire sousépidermique, composée de faisceux longitudinaux parallèles. Les lignes perpendiculaires représentent les dissépiments. Le parcours du canal néphridien entier est facile à distinguer, depuis l'entonnoir, situé d'un côté du dissépiment jusqu'à son ouverture dans le segment voisin.

L'organe forme trois boucles (I, II, III.) dont chacune se compose de plusieurs canaux. De l'entonnoir part un court tube cilié qui traverse le dissépiment et entre comme le canal clair dans la boucle I., la traverse pour passer ensuite dans la boucle II, où il décrit une longue anse qui revient dans la boucle I, où le canal se tortille et se recourbe autour du segment du même canal, dirigé en sens opposé. Comme le canal cilié, il passe dans la boucle II, se renfle à son extremité et forme l'ampulla. Celle-ci s'unit avec le canal praeterminal qui suit le même trajet, traverse la boucle I et à la base qui unit les trois boucles, se rapprochant de la vessie montre une structure particulière des bâtonnets et pénètre dans le canal musculaire, la vessie, qui forme la boucle III.

On n'a dessiné sous le grossissement moyen que les contours des canaux, toutes les particularités du dessin ont été ajoutées d'après les recherches faites sur les coupes sériées.

Digitized by Google

Structure anatomique et histologique.

Les organes excréteurs des Vers de terre, appelés les „organes segmentaires“ ou „néphridies“, se trouvent dans chacun des segments de l'animal aux deux côtés du système nerveux et du vaisseau sanguin ventral, sauf dans quelques segments de la tête. Quand on ouvre l'animal narcotisé, attaché avec des épingles sur une planchette de liége, par une incision longitudinale et dorsale, après avoir fixé la peau avec des aiguilles et après avoir rejeté de côté le tube digestif, on aperçoit les néphridies comme de petits tubes transparents, reliés à la peau, flottant dans le liquide coelomique.

Les liquides fixateurs, versés sur la surface interne de la cavité coelomique d'un ver ainsi étendu, montrent plus nettement les organes et leur forme entière. Quand ces organes sont assez grands, on peut les détacher assez facilement de la peau et après les avoir fixés et colorés, les monter comme d'habitude dans le baume de Canada. Sur une telle préparation nous pourrons examiner la forme de la néphridie entière.

Dans ces conditions déjà on peut observer que les organes segmentaires appartiennent toujours à deux segments voisins; dans le premier, nous trouvons la partie initiale du canal sous la forme d'un entonnoir, dans le second se trouve le canal entier avec l'ouverture externe.

Benham (5) le premier nous a donné une déscription détaillée des néphridies. Dans la fig. 2. de son travail il nous montre l'image entière de la néphridie, qui fait voir très nettement la forme de l'organe, la disposition des canaux et les rapports qui unissent les diverses parties. D'après lui, on peut voir sur cette figure schématique, que la néphridie se compose d'un très long canal qui commence par un entonnoir cilié situé d'un côté du dissépiment segmentaire et qui finit par l'ouverture externe de l'autre côté du dissépiment et dans le segment voisin. La partie adjacente à l'entonnoir et située dans le segment précédent, est extrémement courte, tandis que la portion qui fait suite à la précédente et qui est contenue dans le segment suivant, est au contraire très longue. Dans son parcours le canal s'enroule, se tortille et fait constamment trois petites anses qui sont entourées et unies ensemble par la membrane coelomique et couvertes par des cellules coelomiques.

Benham divise l'organe entier en deux parties principales: la première, très petite, située d'un côté du dissépiment, est formée par l'entonnoir cilié et par un court tube qui traverse le dissépi-

Digitized by Google

ment, (partie praeseptale); la seconde, beaucoup plus longue et plus développée, est le canal sécréteur proprement dit, qui s'enroule à l'intérieur du segment voisin (partie postseptale). Cette dernière se compose, d'après Benham, de quatre canaux différents: d'un canal qui est le prolongement direct du tube court qui vient de l'entonnoir, dont les parois sont très minces et la lumière très étroite („narrow tube"), d'un autre ayant des parois et une lumière plus développées („middle tube"), d'un troisième canal dont les parois sont moins épaisses mais la lumière beaucoup plus large („wide tube"). Entre ces deux canaux il y a un endroit renflé, nommé „ampulla" (Gegenbaur). La dernière partie c'est le canal terminal dont les parois possèdent une couche musculaire („muscular duct"). Ce dernier s'ouvre à l'extérieur par une ouverture qui se trouve sur le tégument ventral.

Cette division de l'organe segmentaire en deux parties principales, d'après Benham, est plus artificielle que rationnelle; elle ne correspond pas aux exigences scientifiques, elle n'est fondée ni sur le developpement ni sur la fonction physiologique, comme nous le verrons plus tard. C'est pourquoi nous avons adopté dans notre note préliminaire et adoptons ici une division différente. Les expériences physiologiques sur la fonction sécrétrice dans les néphridies des Oligochètes [nos propres expériences et celles de Cuénot (20)] montrent que cette fonction n'a lieu que dans la première partie de la néphridie, composée de l'entonnoir et du canal néphridien avec ses quatre portions différentes („narrow, middle, ampoulla et wide tubes" de Benham), tandis que le canal terminal („muscular duct") remplit la fonction d'un récipient tout à fait indifférent, dans lequel les produits sécrétés par les canaux précédents sont retenus pendant quelque temps et ensuite évacués à l'extérieur. La couche assez épaisse de muscles permet à ce canal d'accomplir cette fonction d'évacuation.

Ce fait, qui nous montre une différence nette dans la fonction physiologique de ces deux parties principales des néphridies, nous amène aussi à établir une division morphologique correspondante. Les organes segmentaires des Vers de terre se rapprochent à ce point de vue de leur disposition anatomique des organes excréteurs, c'est à dire des reins des animaux supérieurs, et c'est pourquoi nous avons proposé une autre division que celle de Benham. Nous considérons la première partie principale, c'est à dire l'entonnoir et le canal néphridien entier avec les quatre portions différentes que Benham y a distinguées, et jusqu'à l'endroit où il s'unit avec le canal terminal, comme une glande, un rein très primitif, au

Digitized by Google

lieu que l'autre partie, composée seulement du tube à paroi musculaire, représente pour nous une vessie. Cet état de choses répond mieux à la fonction physiologique d'organes segmentaires.

Au cours de nos recherches nous avons pu constater un fait qui justifie encore mieux cette division, c'est la façon dont la partie glandulaire s'unit avec la vessie. Dans cette union nous observons, prenant les choses à un point de vue très générale, beaucoup de ressemblance avec la réunion des uretères et de la vessie chez les animaux supérieurs.

Comme nous avons déjà annoncé dans notre note preliminaire, la connexion de la partie glandulaire de la néphridie avec la vessie ne se fait pas d'une façon ordinaire, c'est à dire qu'on ne voit pas deux canaux s'unir ensemble par leur parois pour former un tube uniforme même sans changement de la lumière; mais il existe ici une pénétration véritable d'un canal dans l'autre, du canal glandulaire dans la vessie. Il faut mentionner que la lumière du canal pénétrant est intracellulaire, formée par des cellules trouées, celle au contraire de la vessie est intercellulaire.

Ce fait particulier de pénétration peut être très facilement étudié sur des coupes en série et surtout sur les coupes transversales des néphridies. Les dessins 1—10 sur la planche I représentent une série de coupes qui font voir de façon très démonstrative le fait que nous venons d'indiquer. Dans le canal terminal ou vessie, la paroi où les limites intercellulaires ne sont pas visibles, se compose d'une couche protoplasmique entourant une lumière assez irrégulière, d'une couche de muscles doublant la paroi épithèliale et d'une rangée de cellules coelomiques assez hautes. La structure de la couche protoplasmique est bien différente de celle du canal qui pénètre dans la vessie, et c'est grâce à ces conditions que l'étude de ce fait est très simplifiée.

En un certain endroit de la paroi de la vessie nous apercevons dans le protoplasme clair et homogène, dont nous décrirons plus tard la structure en détail, une petite partie ayant la forme d'un croissant, dont la concavité va en s'accentuant de plus en plus, qui montre un aspect tout à fait spécial et différent des parties voisines; le protoplasme, en effet, qui constitue ce croissant est plus granuleux et se colore beaucoup plus fortement que celui du reste de la paroi vésicale (voir Pl. I. fig. 1, fig. 2, fig. 3). Si nous suivons les coupes de la série, nous voyons que ce croissant augmente de plus en plus d'étendue tout en s'approfondissant et occupe une place de plus en plus grande dans la paroi protoplasmique de la vessie. Du côté de la lumière il se montre à présent recouvert par une mem-

Digitized by Google

brane très mince qui s'unit avec le protoplasme environnant. Dans le croissant même apparaît un noyau, et dans la gouttière qu'il forme conjointement avec cette membrane mince, on voit une masse granuleuse qui correspond aux produits de sécrétion que nous avons trouvé dans le canal pénétrant (Pl. I. fig. 4). Plus tard la forme du croissant devient de plus en plus distincte et sa délimitation vis-à-vis du protoplasme environnant devient de plus en plus nette; la membrane récouvrante fait alors place à une couche plus dense, formée d'un protoplasme qui ne diffère en rien de celui des cellules de la vessie (Pl. I, fig. 5). Ensuite les extrémités du croissant se rapprochent de plus en plus (Pl. I, fig. 6), jusqu'à déterminer l'occlusion complète de sa cavité (Pl. I, fig. 7). A ce moment nous obtenons donc un canal limité par un protoplasme tout à fait différent de celui de la vessie qui l'entoure de tous les côtes (Pl. I, fig. 8). Le canal inclus augmente d'importance, ses parois deviennent plus épaisses, mieux distinctes de la substance protoplasmique ambiante; son protoplasme se différencie et prend le même aspect que dans la partie plus éloignée du même canal. Dans l'intérieur du canal on voit très souvent une masse granuleuse.

Sur les coupes plus distales de la même série nous observons deux canaux (Pl. I, fig. 9): un plus grand, plus développé, avec une lumière irrégulière, est celui de la vessie; l'autre, placé dans la couche protoplasmique du premier, est le canal pénétrant. Sa paroi, déjà bien développée et nettement séparée de la substance qui l'environne, est entourée ça et là par les muscles qui proviennent de la couche musculaire de la vessie.

Si nous suivons le sort de ce canal, nous voyons sur les coupes suivantes qu'il est éliminé de plus en plus de la paroi de la vessie. Les muscles l'entourent d'autre part et le rejettent vers la péripherie de la vessie. Enfin il devient tout à fait extérieur à la vessie, recouvert seulement par les cellules coelomiques. La lumière du canal terminal diminue aussi rapidement, ses parois deviennent de plus en plus minces, enfin la cavité vésicale s'oblitère et le canal disparaît complétement.

La figure 10. sur la planche I nous montre une coupe plus distale encore. Le canal pénétrant, une fois éliminé de la vessie, se trouve à côté de deux canaux qui représentent le reste du tube vésical, la lumière de celui-ci au lieu d'être simple est double, la partie médiane est obliterée plus tôt. Le canal pénétrant reste seul et recouvert seulement par une couche de cellules coelomiques accroît encore ses dimensions et montre de plus en plus une structure spéciale de son protoplasme.

Digitized by Google

Il y a donc ici pénétration complète d'un canal dans l'autre. Le canal pénétrant parcourt un trajet assez long dans la couche protoplasmique du conduit vésical, se rapproche de la surface interne de celle-ci, et, tandis que sa paroi devient de plus en plus mince, il s'ouvre en forme de gouttière dans la lumière de la vessie. La gouttière est recouverte d'abord par une couche formée par le protoplasme de la vessie, puis par une membrane et s'ouvre seulement ensuite.

Cette réunion des deux canaux ressemble beaucoup au mode de pénétration des uretères dans la vessie des animaux supérieurs. Nous nous servons de cette comparaison bien entendu sans tenir compte de la structure même des néphridies et des reins.

On ne peut négliger ici encore de soulever une question importante: celle de savoir, si la pénétration est intra- ou intercellulaire.

Donner une réponse certaine sur cette question est assez difficile; car toutes les méthodes que nous avons employées, sauf l'imprégnation au nitrate d'argent, n'ont pu mettre en évidence les limites intercellulaires dans la couche protoplasmique de la vessie. Nous n'avons alors aucune observation réelle qui puisse nous révéler le mode de cette pénétration. Ainsi les études d'organe entier, après l'imprégnation au nitrate d'argent, ne nous ont donné aucun renseignement sur cette question. Il nous faut donc chercher la réponse dans le fait même.

Quand on examine soigneusement les coupes en série qui montrent le commencement de la gouttière, on voit que les deux protoplasmes différents passent sans aucune limite l'un dans l'autre. Les liquides fixateurs déterminant toujours une légère contraction des tissus, on pourrait supposer que là où se rencontrent et se juxtaposent deux protoplasmes tout à fait différents, les limites intercellulaires seraient plus ou moins visibles, si la gouttière et le canal pénétrant qui lui fait suite sont placés entre deux cellules. Mais jamais nous n'avons pu observer trace d'une substance qu'on pourrait considérer comme une substance intercellulaire, cimentante.

La gouttière du canal pénétrant est couverte d'abord par une membrane, puis par une couche plus épaisse, formée par le protoplasme voisin; le canal fermé est ensuite entouré tout entier par ce même protoplasme. Si le canal dont le parcours intraprotoplasmique est si évident, était situé entre deux cellules voisines, nous devrions, au moment où le protoplasme de la membrane recouvrante vient former une voûte à la gouttière, voir nécessairement une limite intercellulaire; elle nous montrerait que cette voûte protoplasmique

Digitized by Google

est formée par deux cellules voisines, que le trajet du canal pénétrant serait donc intercellulaire. C'est ce que nous n'avons jamais vu. Les limites du protoplasme du canal pénétrant n'apparaissent plus distinctes que lorsque le canal est bien développé et que son protoplasme offre une structure spéciale.

La disposition irrégulière des muscles qui entourent le canal pénétrant prouve aussi que son parcours est plutôt intraprotoplasmique qu'interprotoplasmique. La grandeur des cellules qui tapissent la paroi de la vessie permet aussi d'admettre que le canal pénètre réellement à l'intérieur d'une cellule.

D'après tout cela, il nous semble justifié de supposer que la pénétration du canal glandulaire dans la vessie est intracellulaire. La première partie de son trajet entre les cellules coelomiques et les muscles est naturellement intercellulaire, mais quand le canal est parvenu dans la couche protoplasmique de la vessie, il se loge dans une des cellules qui tapissent cette dernière.

La couche musculaire qui entoure le canal pénétrant à l'endroit même de la pénétration, joue probablement le rôle d'un sphincter ne permettant pas aux produits une fois excrétés de retourner dans le canal néphridien.

Ce fait, ainsi que certaines expériences physiologiques dont nous avons indiqué l'existence plus haut, nous ont amené à adopter une division physiologique de l'organe segmentaire et à y distinguer deux parties principales: la partie sécrétrice, glandulaire, formée par des canaux néphridiens, et la partie terminale, indifférente qui accomplit les fonctions d'une vessie.

Il existe du reste entre ces deux parties une différence non seulement fonctionnelle, mais très probablement aussi originelle. La façon dont les deux canaux se réunissent, nous permet de supposer qu'une telle pénétration n'est possible qu'entre deux parties d'origine différente. Des études embryologiques sur les organes segmentaires nous donneraient bien entendu seules une réponse certaine à ce sujet.

Le développement des néphridies a déjà été étudié par plusieurs auteurs qui d'ailleurs ne se sont pas mis d'accord. Nous trouvons surtout deux affirmations différentes. Une partie des auteurs admettent pour le développement des canaux néphridiens deux ébauches distinctes, les autres une seule.

D'après Kovalevsky (48) l'organe segmentaire prend naissance comme une invagination de la surface postérieure du dissépiment. L'invagination devient un long canal, dont la réunion avec la peau s'accomplit beaucoup plus tard, quand le canal a déjà fait

Digitized by Google

une anse. L'auteur n'a pas pu montrer, si le canal s'unit directement avec la peau, ou s'il y a une invagination épiblastique qui se souderait avec l'invagination d'origine mésoblastique.

Pour Vejdovsky (77, 78, 79), qui a fait des recherches sur le développement des néphridies chez les Oligochètes, les canaux néphridiens se développent aux dépens de deux ébauches, l'une d'origine mésoblastique, l'autre épiblastique. De la première prennent naissance l'entonnoir et la partie sécrétrice des néphridies, de l'autre la partie terminale. La réunion de ces deux parties se fait de telle façon qu'au moment où les canaux néphridiens sont déjà bien développés, une invagination d'épithélium externe pénètre dans la cavité coelomique, rencontre l'extrémité borgne du canal néphridien et s'unit avec lui. L'organe segmentaire s'ouvre à l'extérieur. L'invagination éctodermique reçoit une couche de muscles qui deviennent la membrane contractile de la vessie.

Dans son dernier travail Vejdovsky (80) persiste dans son opinion contre les autres auteurs et admet décidément l'existence de deux points d'origine embryologiquement distincts.

Nous tronvons dans les travaux de Bergh (6, 7, 8) des affirmations tout à fait différentes. Il démontre qu'il n'existe qu'un seul point d'orgine, et que c'est une ébauche mésoblastique qui donne seule naissance au canal néphridien entier. *„Trichter-, Schlingen- und Endabschnitt differenzieren sich aus einer einheitlichen Anlage heraus, die in den inneren Muskelplatten ohne Betheiligung der Epidermis ensteht“*. Il accepte donc ainsi que Wilson (81), pour le développement des organes segmentaires une origine unique, mésoblastique. Les organes une fois formés s'ouvrent directement à travers la peau à l'extérieur.

Le fait, observé par nous, de la pénétration d'une partie de l'organe segmentaire dans l'autre, l'une et l'autre très différentes dans leur structure histologique, semble justifier les affirmations des auteurs qui admettent deux ébauches dans le développement des néphridies. Pour pouvoir expliquer cette singulière pénétration de deux canaux l'un dans l'autre il est présque nécessaire d'accepter l'existence de deux ébauches. Sans quoi, on ne comprendrait pas pourquoi les deux canaux voisins ne s'unissent pas par leurs parois, pourquoi l'un pénètre dans l'autre. Dans le cas d'une invagination unique, mésoblastique, nous aurions à faire plus probablement à un long canal, composé des plusieurs parties différentes, courant, sans interruption de sa paroi, jusqu' à son point terminal, c'est à dire jusqu'à l'ouverture externe; la réunion des

Digitized by Google

différentes parties serait des plus simples et se ferait par soudure de leurs parois.

Bergh, dans son autre travail (9), a démontré d'une façon précise que le canal terminal est constitué par l'assemblage de plusieurs cellules, tandis que les canaux néphridiens se composent de cellules trouées. Cette différence dans la structure de ces deux parties semble contraire aux affirmations des auteurs quant au développement des néphridies. Car si le canal néphridien entier doit provenir d'une seule ébauche mésoblastique, s'il est presqué dans tout son parcours (le court canal qui sort de l'entonnoir excepté) intracellulaire, pourquoi se transforme-t-il dans sa partie terminale en un canal intercellulaire, si celui-ci ne forme qu'une partie suivante du même canal, de la même ébauche? D'où viennent les muscles qui forment dans le canal terminal une couche sous-jacente à celle du protoplasme et qui s'unissent directement (Pl. I. fig. 13) avec les muscles sous cutanés? Pourquoi n'apparaissent-ils pas aussi dans les autres canaux néphridiens, mais existent-ils seulement dans le canal terminal qui, d'après Bergh et d'autres, n'est que la suite d'un même canal, issu de la même invagination mésoblastique? Dans le canal néphridien, nous trouvons quelques parties bien différentes dans leur structure; pourquoi ne pénètrent-elles pas, elles aussi, l'une dans l'autre au lieu de se réunir par leurs parois? Pourquoi cette pénétration existe-t-elle seulement entre la partie sécrétrice et la partie indifférente, la vessie?

On ne peut, en réalité, interpréter la pénétration que nous avons décrite, en admettant, avec Bergh et d'autres, un seul point d'origine des néphridies. D'après nous il est nécesaire d'admetre deux points différents comme le fait Vejdovsky (l. c.); un point mésoblastique donne naissance à l'entonnoir et aux canaux néphridiens, l'organe sécréteur proprement dit, et l'autre, épiblastique forme le canal terminal indifférent, la vessie. Ces deux ébauches s'allongent, se rencontrent et s'unissent par pénétration de la partie mésoblastique dans la partie épiblastique.

Faute de matériel pour des études histogénétiques nous n'avons pu nous occuper davantage de cette question; de nouvelles recherches donneraient probablement des arguments convaincants pour l'interprétation de cette pénétration si particulière.

La première partie des néphridies, la partie sécrétrice d'après notre division, est, comme nous l'avons mentionné plus haut, un canal intracellulaire, sauf un court segment qui sort de l'entonnoir et traverse le dissépiment, dont la lumière est limitée par plusieurs cellules, ordinairement par deux. Les cellules qui composent le canal

Digitized by Google

néphridien ont une forme assez variable, adaptées qu'elles sont à la forme sinueuse des canaux. Tantôt elles sont cylindriques, tantôt coniques, tantôt d'une forme irrégulière (Pl. II, fig. 14 et Pl. I fig. 15); elles sont toujours trouées („drains-pipes", Benham) et alignées l'une à la suite de l'autre comme des grains de verre enfilés, elles forment donc un canal dont la lumière est naturellement intracellulaire. Sur les coupes transversales d'organes segmentaires, nous n'avons jamais aperçu de limites intercellulaires; ce sont seulement les coupes longitudinales qui les montrent assez distinctement, en même temps qu'elles nous donnent la forme réelle des cellules.

Benham dans son travail (l. c.) nous donne quelques images de la forme des cellules et annonce que les limites intercellulaires ne sont pas bien visibles et que dans quelques parties du canal on ne peut les mettre en évidence. C'est pourquoi il suppose qu'il y existe une sorte de syncytium cellulaire. Il faut avouer que très souvent les limites cellulaires, dans quelques endroits du canal néphridien, nous échappent complétement; c'est surtout dans la partie du canal dont les parois sont très minces.

Bergh (9) nous a récemment montré des limites bien distinctes dans tout le parcours du canal néphridien; il s'est servi pour cela de la méthode bien connue de l'imprégnation des organes au nitrate d'argent. Les limites noircies par l'argent, prennent naturellement la forme de lignes circulaires qui entourent la lumière du canal; on les voit bien sur les organes, entiers, montés après imprégnation dans la glycerine ou dans le baume de Canada, quand on manoeuvre la vis micrométrique.

Ces lignes circulaires noires, qui correspondent aux espaces séparant deux cellules voisines, n'ont pas, d'après Bergh, une forme régulière; la ligne qui forme ces anneaux a des contours très sinueux, dentelés, *„es sind Ringe, die mächtige Aus- und Einbuchtungen aufweisen"* (l. c., voir les fig. 22–25 sur la pl. XXXIII). Une cellule s'unit alors avec une autre par des dents irrégulières comme par exemple deux roues cannelées d'une machine. Les limites les plus sinueuses *„geradezu labyrintisch gewunden"* se trouvent dans l'endroit du canal néphridien, appelé par Benham ampulla. L'imprégnation au nitrate d'argent nous donne, il est vrai, des images très nettes; mais on peut montrer les limites intercellulaires avec d'autres méthodes aussi; les images ne sont pas aussi évidentes qu'après imprégnation, mais on peut les distinguer facilement et on voit alors qu'elles diffèrent beaucoup de celles fournies par cette méthode.

Sur les préparations d'organes entiers, colorées par l'hématoxyline de Böhmer, faites en vue d'un examen d'ensemble, nous

Digitized by Google

avons pu observer des limites intercellulaires très nettes, surtout dans les canaux plus larges et munis de parois plus épaisses. Ces limites se présentaient comme des cercles tout à fait réguliers, et jamais nous n'avons vu de lignes aussi sinueuses que celles que dessine Berg h.

Nous avons employé aussi la méthode d'imprégnation modifiée par Bergh (solution 1% de nitrate d'argent et 1% d'acide nitrique āā), qui ne nous a donné que des résultats incertains. Les limites étaient bien imprégnées, une fois seulement nous avons obtenu des images semblables à celles de Bergh; d'autres fois les traits de sépération des cellules étaient tout à fait réguliers, les cercles n'offraient pas de sinuosités ou bien étaient à peine marqués. Le melange de nitrate d'argent avec l'acide nitrique donnait des limites plus irrégulières que la solution de nitrate seule.

De quoi dépend cette variation des images? Y a-t-il une contraction des organes et des cellules sous l'influence du nitrate d'argent? Comme dans les préparations fixées convenablement, les limites intercellulaires ont une forme régulièrement circulaire, cette supposition devient par là assez vraisemblable.

Nous avons cherché d'autres arguments pour éclaircir cette question. Nous savons que la méthode à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain met en évidence très bien les limites intercellulaires à cause d'une coloration spéciale de la substance qui sépare de l'extérieur les espaces intercellulaires, et qui est connue sous le nom de *„Kittleisten"* de Bonnet (11). Nous avons cherché, si nous ne trouverions pas ces *„Kittleisten"* dans notre objet.

Nos recherches — il nous semble — ne demeurèrent pas sans résultat. Sur les coupes longitudinales des néphridies nous avons trouvé, surtout dans la partie du canal nommé *„ampulla"*, des images qui ressemblent beaucoup à celles des *„Kittleisten"* observées dans les préparations d'un épithélium quelconque. Dans les autres parties du canal néphridien nous n'avons pu retrouver ces figures aussi nettes qu'ici, quoique les limites intercellulaires fussent encore bien visibles.

Les *„Kittleisten"*, que nous avons observées dans la partie susnommée du canal segmentaire, se colorent très fortement avec l'hématoxyline ferrique ainsi qu'avec d'autres colorants, par exemple la safranine, l'hématoxyline de Böhmer, et prennent une teinte noire ou rouge-foncé. Elles se composent d'un et plus souvent de deux petits grains ronds ou allongés, posés l'un à coté de l'autre et souvent unis par un corpuscule intermédiaire plus mince (Pl. II, fig. 17.). Elles se trouvent à la surface interne des limites intercellulaires, qui se présentent sous la forme d'espaces plus clairs entre

Digitized by Google

deux cellules voisines. Quelquefois nous avons remarqué la présence d'un troisième grain, toujours plus petit que les deux superficiels, situé plus profondément dans l'espace intercellulaire; les trois grains forment alors une figure triangulaire. Sur les coupes longitudinales de cette partie de l'organe segmentaire, nous pouvons très bien voir la forme des cellules qui la composent, car les *„Kittleisten"* délimitent distinctement chaque cellule.

Très instructives sont aussi des coupes transversales passant par l'ampulla (Pl. II. fig. 18), lorsqu'elles intéressent des limites intercellulaires. Nous y apercevons les *„Kittleisten"* sous forme de lignes noires plus ou moins épaisses, plus ou moins longues, entourant la lumière de la cellule. Très souvent nous pouvons observer sur les coupes des lignes doubles qui correspondent aux deux grains des coupes longitudinales. Les lignes noires (*Kittleisten*), qui accompagnent les limites intercellulaires et les entourent presque complétement, ont un parcours tout à fait régulier, ne montrent pas de sinuosités; autrement du reste on ne pourrait pas les voir coupées sur un aussi long trajet, que nous les voyons dans la fig. 18. Cela prouve que les limites entre les cellules de l'ampulla ne sont pas aussi sinueuses, aussi dentelées *„geradezu labyrintisch gewunden"* que le veut Bergh d'après ses préparations imprégnées au nitrate d'argent.

Les *„Kittleisten"* qui sont considérées par les auteurs comme formées d'une substance spéciale fermant les espaces intercellulaires du côté de la lumière, doivent naturellement suivre la direction de ces espaces et nous montrer le trajet des limites intercellulaires, les faits décrits plus haut ne peuvent alors être interprétés autrement qu'en disant que les limites entre les cellules du canal néphridien et surtont entre les cellules qui composent l'ampulla ont la forme d'anneaux réguliers et non sinueux.

Il faut répondre encore à une question qui se pose d'elle-même. C'est celle de savoir, si ces grains ou lignes noires que nous apercevons après coloration à l'hématoxyline ferrique sur la surface des cellules, à l'endroit où se trouvent les limites intercellulaires, correspondent aux *„Kittleisten"* des auteurs, ou si ce sont des éléments tout à fait différents. Et en cas de correspondance avec des *„Kittleisten"*, il faut nous demander s'ils sont identiques aux lignes noires que met en évidence le traitement des préparations par le nitrate d'argent.

La coloration distincte de ces organes à l'hématoxyline ferrique et à la safranine, couleurs en quelque sorte spécifiques pour la démonstration des *„Kittleisten"*, leur situation à l'endroit correspon-

Digitized by Google

dant aux limites intercellulaires, attestent le bienfondé de nos suppositions. Il existe seulement dans notre objet d'étude une particularité due au nombre des *„Kittleisten"*. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question et l'ont examinée chez une grande quantité d'animaux, décrivent les *„Kittleisten"* comme des corpuscules uniques ou des lignes simples, au lieu que dans l'organe segmentaire la plupart des *„Kittleisten"* se montrent sur les coupes composées de deux grains ou deux lignes. Heidenhain et Cohn (19) ont trouvé quelquefois une *„Kittleiste"* unique divisée en deux pièces; Cohn (l. c.) croit qu'il s'agit en ce cas d'une mauvaise fixation des organes qui cause une contraction artificielle plus forte des deux cellules voisines et produit le déchirement d'une *„Kittleiste"* primitivement unique. Cette affirmation de Cohn nous paraît injustifiée; car il faut bien supposer que la substance des *„Kittleisten"*, c'est à dire des bandes cimentantes qui ont pour rôle de fermer les espaces intercellulaires et de coller ensemble les parties superficielles des cellules, est plus solide et moins sensible aux réactifs fixateurs que le protoplasme cellulaire; le déchirement aurait alors lieu entre le corps cellulaire et la *„Kittleiste"*. Sur nos préparations, examinées soigneusement, nous n'avons jamais vu d'indice d'une mauvaise fixation des pièces; et cependant dans les mêmes parties nous avons trouvé les *„Kittleisten"* tantôt simples, tantôt doubles. On pourrait donc supposer que dans l'organe segmentaire des Vers la structure ainsi que la fonction des *„Kittleisten"* sont bien différentes de ce qu'elles sont chez les autres animaux et chez le même animal dans autres organes, par exemple dans le tube digestif, où les *„Kittleisten"* ont l'aspect ordinaire.

Dans les néphridies ces lignes cimentantes semblent former des bandes minces à la surface libre des cellules, à l'endroit où elles sont en contact, tandis que les espaces intercellulaires semblent être remplies par une substance incolore. Dans la partie basale de ces espaces, nous avons aperçu une sorte de canaux qui donnent naissance à un système de canalicules inter-et intracellulaires, qu'on voit surtout de la surface externe des cellules, sur les coupes tangentielles (Pl. II, fig. 28). C'est là une question que nous traiterons plus tard.

Quant à la seconde question, c'est à dire quant à savoir, s'il y a identité ou non des *„Kittleisten"* avec les lignes noires que montre l'imprégnation au nitrate d'argent, Solger (71, 72), d'après ses recherches propres et d'après les travaux de Kolossow sur les espaces intercellulaires, considère les unes comme tout à fait identiques aux autres. Cohn (l. c.), au contraire nie cette identité. La

Digitized by Google

réaction noire, après imprégnation au nitrate d'argent, dépend de la fonction réductrice d'une substance albuminoïde qui remplit les espaces intercellulaires tandis que les „*Kittleisten*" sont formées d'une substance spécifique qui diffère beaucoup du protoplasme cellulaire et de la substance intercellulaire et qui montre une réaction colorée particulière. D'après nos préparations, où les „*Kittleisten*" étaient le plus souvent doubles, les lignes noires après imprégnation argentique simples au contraire et beaucoup plus minces que les premières, nous admettons avec Cohn que les „*Kittleisten*" et les lignes noires ne sont pas identiques.

Nous n'avons pas trouvé dans nos recherches d'autres preuves pour la solution de cette question. Dans d'autres parties du canal néphridien, les „*Kittleisten*" ne sont pas aussi nettes; il est bien difficile de les distinguer d'une quantité des grains qui remplissent le corps cellulaire et qui arrivent jusqu'à la surface de la cellule. Pourquoi n'ont-elles pas la même netteté que dans l'ampula, c'est difficile à dire. Peut-être leur apparition et leur développement dépendent-ils de certains états structuraux et de certaines phases fonctionnelles des cellules.

Les limites intercellulaires peuvent être très facilement mises en évidence par les procédés ordinaires, mais jamais elles ne montrent des contours irréguliers et sinueux (Pl. I, fig. 15, fig. 16, Pl. II, fig. 14).

Après tout ce que nous avons dit sur la constitution anatomique des organes segmentaires, la division des néphridies en deux parties principales, différentes par leur structure et leur fonction, nous semble autorisée. La partie praeseptale de Benham, située au delà du dissépiment, est formée par l'entonnoir et le court tube qui l'unit avec la suite du canal, réunie avec la plus grande partie postseptale du canal segmentaire, forme pour nous un même ensemble organique que nous appelons la partie glandulaire ou sécrétrice de l'organe segmentaire. Elle a un trajet assez compliqué et se termine en pénétrant dans la seconde partie, formée seulement par le canal terminal et qui fonctionne comme un petit réservoir, la vessie. Cette division répond mieux aux exigences scientifiques et nous donne toute de suite une idée générale sur la structure et la fonction de la néphridie. Dans notre exposé, nous suivrons cette division.

La forme de l'organe segmentaire et le parcours des canaux.

Avant d'en finir avec la constitution anatomo-histologique des néphridies, nous voulons encore présenter la forme de l'organe en-

Digitized by Google

tier, le parcours des canaux qui le composent et leurs relations réciproques. Cette revue d'ensemble donnera plus de clarté aux descriptions qui suivront. La fig. *A*. sur la pag. 6. qui représente une coupe longitudinale idéale d'organe segmentaire, nous facilitera cette tâche.

L'organe segmentaire d'un ver adulte se montre formé de trois boucles comme nous l'avons déjà dit plus haut. Ces boucles sont entourées par la membrane coelomique et recouvertes par l'épithélium de cette membrane qu'on peut mettre en évidence par l'imprégnation au nitrate d'argent; elles constituent le canal néphridien entier, sauf le court tube qui vient de l'entonnoir cilié. La structure de l'entonnoir, décrite avec détail par Benham (l. c.), ne fera pas partie de nos recherches.

Le court tube qui traverse le dissépiment possède une lumière intercellulaire délimitée par deux ou trois cellules en forme de gouttière; il change bientôt d'aspect et devient un long canal avec des parois beaucoup plus minces et transparentes, avec une lumière intracellulaire et étroite, qui entre dans la première boucle, la traverse de sa base jusqu'au sommet et après avoir décrit un arc, retourne de nouveau pour traverser la boucle première et passer dans la seconde. Ici, il fait une longue anse dont deux branches courent parallèlement, ensuite il revient dans la première boucle et suit la même voie, se tordant et se croisant plusieurs fois avec le même canal qui parcourt dans la direction opposée. D'une telle façon il vient jusqu'au point où il est entré dans la première boucle.

C'est la première partie du canal néphridien qui correspond au „*narrow tube*" de Benham. Nous l'appelons canal „clair" à cause de sa paroi mince et transparente sur les préparations d'un organe entier; car au point de vue de la largeur de la lumière, par comparaison avec d'autres canaux, nous n'avons pas aperçu de différences si évidentes qu'on puisse qualifier ce canal d' „étroit". Dans quelques endroits de ce canal nous trouvons des cils, nous les avons désignés sur la figure.

Le trajet d'autres portions du canal néphridien est moins compliqué. Le canal clair, après avoir changé d'aspect et de structure par l'élargissement de sa lumière et l'épaississement de sa paroi, entre dans la boucle II, où il court parallèlement à l'anse formée par les deux canaux clairs. Le canal entier possède de longs cils en forme de deux ou trois touffes sur la surface interne des cellules; dans le protoplasme de ses cellules limitantes nous trouvons de nombreux grains de sécrétion colorés en jaune foncé ou en brun, cela donne au canal un aspect tout à fait particulier et c'est pourquoi nous le nommons „canal cilié" ou „canal jaune". Vers le som-

*

Digitized by Google

met de la boucle il s'elargit et forme une sorte de renflement, appelé par Gegenbaur *„ampulla“*, dont la structure diffère beaucoup de celle des autres canaux.

L'ampulla se continue par un canal qui ressemble un peu au canal clair et monte de nouveau jusqu'à la base de la boucle et entre dans la première pour y faire un long arc qui suit le parcours des deux canaux clairs y placés. C'est le canal correspondant au *„wide tube“* de Benham; nous l'appelons canal praeterminal, parce qu'il est l'avant-dernier segment de la partie sécrétrice de la néphridie. Après quoi il se raproche déjà de la fin, parcourt un peu à la base de trois boucles pour passer dans la boucle III, formée par le canal musculaire, dans lequel il pénètre. Cette région du canal néphridien diffère beaucoup des autres par la structure de son protoplasme; dans les cellules apparaissent des corps différenciés en forme des bâtonnets, c'est pourquoi nous appelons ce dernier canal *„tube à bâtonnets“*.

La vessie est le plus volumineux de tous les canaux qui composent l'organe segmentaire. Elle est tapissée par plusieurs cellules, possède une couche bien développée de muscles et finit à l'ouverture externe de la néphridie.

Tous les canaux néphridiens qui cheminent dans chaque boucle sont enveloppés et réunis ensemble par une sorte de tissu conjonctif, que Benham figure comme des cellules vésiculeuses et qu'il appelle *„vesicular connective tissue“*.

Les rapports de ces cellules enveloppantes — comme nous les nommons — avec les canaux segmentaires sont assez compliqués. Ces cellules sont surtout développées dans la seconde boucle; elles entourent les deux canaux clairs, le canal cilié et le canal praeterminal, en leur formant une sorte de gaîne. C'est sur les coupes transversales et longitudinales de cette région de l'organe segmentaire qu'on peut le plus facilement distinguer leur forme ainsi que leur structure. Quand nous examinons une coupe longitudinale intéressant justement un de ces canaux (Pl. II, fig. 19) nous voyons que les parois de celui-ci sont recouvertes par des cellules de forme plus ou moins rectangulaire avec des limites intercellulaires bien visibles, semblant former une sorte d'épithélium au canal néphridien. Chaque cellule possède un noyau rond, vésiculeux, avec une petite quantité de chromatine et un nucléole assez volumineux. La paroi du canal néphridien est beaucoup plus mince que ces cellules enveloppantes, et quand on ne voit pas les noyaux des cellules qui le composent, et cela arrive assez souvent, on pourrait croire que ces cellules enveloppantes sont les seuls éléments qui forment le paroi

Digitized by Google

du canal et que sa paroi propre n'est qu'une partie superficielle et modifiée de ces cellules. Mais avec un grossissement plus fort, on peut s'assurer qu'il existe entre les cellules néphridiennes et les cellules enveloppantes une limite bien distincte et que la structure du protoplasme diffère beaucoup dans ces deux sortes de cellules.

Les espaces intercellulaires qui séparent les cellules enveloppantes sont assez larges; on y voit des vaisseaux sanguins qui viennent de rameaux plus forts, destinés aux organes segmentaires et qui pénètrent entre les cellules. Là, ils s'anastomosent entre eux et forment un réseau dont les mailles sont occupées par les cellules. On peut voir très-souvent que ces vaisseaux pénètrent même à l'intérieur des cellules enveloppantes et les traversent, ou y envoient quelquefois des sortes de bourgeons vasculaires intracellulaires. De minces vaisseaux arrivent tout près de la base des cellules néphridiennes et dessinent à leur surface un réseau assez riche.

Sur les coupes transversales nous pouvons mieux observer la forme des cellules, qui est celle d'une gouttière; deux ou trois gouttières cellulaires semblables forment par leur réunion un cylindre dans lequel est placé le canal néphridien (Pl. I, fig. 11). Il existe donc une sorte de gaîne adventice pour chaque canal néphridien. Le nombre des cellules qui forment ces gaînes ne correspond pas au nombre qui serait nécessaire pour former une gaîne spéciale à chaque canal; ordinairement deux canaux voisins sont entourés par les mêmes cellules, chacun par une de ses faces. Les rélations des cellules enveloppantes avec les canaux clairs et avec le conduit praeterminal dans la première boucle sont les mêmes. Le trajet très tortueux de ces canaux ne permet pas d'obtenir des images d'un canal coupé en long sur une grande étendue Aussi les limites entre les cellules ne sont pas si distinctes que dans la seconde boucle.

Quant à la structure des cellules enveloppantes, il est assez difficile de la caractériser. La plupart d'entre elles montrent une structure évidemment fibrillaire ou fibrillaire-granuleuse; les fibrilles courtes et mincessont orientées perpendiculairement à l'axe du canal enveloppé ou forment un réticulum par l'entrecroisement des fibrilles. Dans les mailles de ce réticulum nous trouvons une quantité de petits grains (Pl. I. fig. 12, Pl. II, fig. 19, Pl. III, fig. 36).

Les cellules qui enveloppent le canal qui avoisine l'ampulla offrent un aspect tout à fait particulier. Nous pouvons distinguer dans le corps cellulaire deux zones bien différentes. La partie interne qui entoure immédiatement la cellule néphridienne, montre une structure fibrilaire, les courtes fibrilles qui sont plutôt de petits bâtonnets, étant allignés parallèlement les uns aux autres. La partie plus

Digitized by Google

éloignée du canal néphridien au contraire possède une structure réticulaire ou granuleuse (Pl. I, fig. 11. Pl. III, fig. 40). Les bâtonnets de la couche interne se colorent plus fortement que les fibrilles dans les cellules ordinaires; ils prennent surtout toutes les couleurs qui mettent en évidence les différenciations spéciales du protoplasme cellulaire et se montrent comme de courtes fibrilles parsemées de petits grains semblablement colorés.

C'est le rapport de ces cellules avec les canaux néphridiens qui nous a amené à les appeler „cellules enveloppantes". Quel est le rôle de ces cellules? Sont-elles vraiment des cellules de soutien, des cellules conjonctives comme les a nommées Benham? Remplissent-elles, à cause de leurs rapports si intimes avec les cellules néphridiennes, quelque fonction particulière? Il est difficile de répondre.

Nous avons aperçu quelques changements dans l'aspect de ces cellules pendant la période d'activité exagérée des organes segmentaires; et c'est pourquoi nous semble justifiée cette supposition, que les cellules enveloppantes, outre le rôle du tissu de soutien, jouent encore un rôle d'éléments actifs.

Recherches cytologiques.

Nous pouvons distinguer dans le canal néphridien six régions, différentes par la structure de leur protoplasme. Quoique chaque partie montre quelques particularités structurales, qui permettent de différencier l'une de l'autre, nous trouvons dans la structure du protoplasme de toutes les parties certains détails communs qui sont caractéristiques de toute cellule néphridienne; c'est un aspect général qui permet de les distinguer des autres éléments. Nous voulons donc donner d'abord une description générale de cette structure commune du protoplasme dans toutes les régions de la néphridie pour éviter des répétitions inutiles, quand nous parlerons plus tard de chaque région séparément.

Aspect général du protoplasme, brosses et cils.

Donner la description complète de la structure du protoplasme d'une cellule quelconque est toujours très difficile, surtout quand nous avons affaire à un élément glandulaire dont la structure dépend de sa fonction sécrétrice et change pendant l'état de repos et d'activité. En ce cas, il serait nécessaire de la décrire dans ces deux états différents de la fonction, ce qui offre de sérieuses difficultés,

Digitized by Google

surtout quand le fonctionnement d'un organe n'est pas connu et quand il se produit de telle façon que nous ne pouvons pas, pour ainsi dire, saisir la cellule dans le moment où elle se repose ou dans celui où elle est en activité.

L'aspect de la structure dépend aussi de la fixation et de la coloration des organes examinés; les divers liquides fixateurs changent beaucoup cet aspect et le rendent presque méconnaisable. Il est alors nécessaire, pour obtenir l'image la plus complète, de se servir d'un grand nombre de liquides fixaters et de matières colorantes différentes; la comparaison des aspects obtenus nous permettra sans doute de reconstruire une figure plus ou moins réelle de la structure du cytoplasme.

Il nous semble que Fischer est allé trop loin dans son travail (23), quand il affirme, que toutes les structures protoplasmiques que nous montrent les cellules fixées, sont dues aux artefacts causés par la fixation même et ne répondent pas aux structures que montre le protoplasme d'une cellule vivante, observée à l'état frais, et qu'on peut obtenir des structures semblables par précipitation de solutions albumineuses différentes et par la coloration consécutive de ces précipités.

Les liquides fixateurs que nous avons employés pour les organes segmentaires ainsi que les nombreuses méthodes de coloration nous ont donné des images microscopiques presque identiques, ce qui nous permet de supposer que la structure observée est très probablement bien et fidèlement conservée.

Ce qui nous frappe, quand nous examinons les cellules néphridiennes, c'est surtout la quantité considérable de protoplasme différencié, de *„protoplasme supérieur“* comme l'appelle Prenant (65).

Les travaux des dernières années sur la structure du protoplasme cellulaire ont changé beaucoup nos idées sur cette question. Des analyses plus précises, l'emploi de nouvelles méthodes de fixation et de coloration différenciatrices nous ont montré que la structure fondamentale du protoplasme cellulaire (du cytoplasme) — granulaire ou alvéolaire, réticulaire ou filaire, base d'autant de théories de la structure du protoplasme, ne peut être appliquée à chaque individu cellulaire. Dans presque toutes les cellules, les nouvelles méthodes montrent dans le cytoplasme une quantité de choses semées ça et là qui font partie intégrante du corps cellulaire et changent sa structure fondamentale. Le progrès de recherches cytologiques, l'examen plus minutieux du cytoplasme ont permis de découvrir dans l'intérieur de celui-ci une quantité de formations figurées qui

Digitized by Google

semblent être des corps étrangers, accidentels. Mais l'analyse microscopique la plus précise nous persuade que ces formations sont dans un rapport intime avec le protoplasme, avec la vie et le fonctionnement de la cellule. Telles sont les formations suivantes: le *kinoplasme* de Strassburger, *l'archoplasme* de Boveri, les *idiosomes* de Meves, les *plasmosomes* d'Arnold, *l'ergastoplasme* de Garnier et P. Bouin, les *filaments basaux* de Solger, les *mitochondres* de Benda et beaucoup d'autres: les formations qui se montrent le plus souvent sous la forme de filaments distinctement différenciés dans le cytoplasme et disposés d'une façon caractéristique dans le corps cellulaire. Ces formations figurées, formées d'une substance protoplasmique spéciale ont été trouvées dans de nombreuses cellules animales et végétales, et de nouvelles recherches nous apportent chaque jour une quantité de faits importants qui nous persuadent, que dans le protoplasme qui forme la structure fondamentale, granulaire ou alvéolaire, réticulaire ou filaire, il faut en distinguer un autre plus différencié, un protoplasme *„d'essence supérieure"* (Prenant).

Les travaux de Benda (2, 3, 4,) qui s'est servi de méthodes spéciales de coloration dans ses minutieuses recherches sur la structure du protoplasme, nous montrent que ce protoplasme différencié, supérieur à une répartition très étendue dans toutes les cellules animales. Ce sont les *„Mitochondres"* ou *„Chondriomites"* de l'auteur, qui parcourent le corps cellulaire et y produisent une sorte de peloton, de mitome. Benda croit que les mitochondria sont composés des „microsomes" des auteurs, et il les considère comme *„die durch besondere Färbungsmethoden als eigener Formbestandtheil des Zellleibes dargestellten und durch ihren Nachweis in undifferenzirten sowie in zahlreichen differenzirten Zellen als constantes Zellorgan gekennzeichneten Körner, die innerhalb der Cytoplasmafäden gelegen sind und im Wesentlichen mit den sonst als Zellmikrosomen oder Plasmosomen bezeichneten Bildungen übereinstimmen. Sie spielen eine hervorragende Rolle bei der Ausbildung vieler functioneller Zellstructuren"*...

Cela nous entraînerait trop loin, si nous voulions nous occuper plus amplement de la morphologie du protoplasme supérieur dans, tous les éléments où il a été décrit, ainsi que de la signification et de la fonction de ces formations figurées. Une analyse détaillée du sujet se trouve dans plusieurs travaux consacrés à cette question surtout ceux de Prenant (65), de Heidenhain (40) qui donne aussi un tableau de différenciations spéciales du protoplasme, de Benda (2) et d'autres.

Digitized by Google

Nous voulons seulement présenter les propriétés caractéristiques du protoplasme supérieur et le décrire sommairement. Voyons, comment Prenant caractérise le protoplasme supérieur: „*Ce sont des formations morphologiquement bien définies par leur forme, par leurs rapports de continuité avec le reste du cytoplasme, par leur mode de groupement et par leur situation, par le moment enfin de leur apparition dans la cellule. Ce sont aussi des formations qui représentent un état chimique terminé de la substance cytoplasmique, comme le prouvent leurs réactions colorées, qui les différencient nettement du cytoplasme ordinaire. Ce sont en un mot des cytosomes*", (l. c. p. 688) nom qui indique qu'il existe entre ces formations cytoplasmiques et les chromosomes du noyau une certaine ressemblence.

Dans les cellules néphridiennes, nous trouvons une grande quantité de ces formations cytoplasmiques qui donnent aux cellules un aspect tout à fait particulier. Elles sont placées dans le protoplasme fondamental et diffèrent de ce dernier par leurs affinités spéciales vis-à-vis des matières colorantes, telles que l'hématoxyline ferrique, la safranine et le bleu de Toluidine. Elles prennent une teinte caractéristique, beaucoup plus foncée qui permet de les distinguer du protoplasme, déjà à un faible grossissement.

Le protoplasme supérieur que nous rencontrons dans les cellules néphridiennes apparaît le plus souvent sous deux formes: l'une qui représente des filaments plus ou moins épais, plus ou moins longs, répandus dans tout le corps cellulaire; l'autre formée par des bâtonnets qui occupent surtout la base des cellules.

De la première forme du protoplasme supérieur, de filaments différenciés il faut distinguer les fibrilles du cytoplasme fondamentale dans lesquelles ils sont plongés; les filaments se colorent plus avidement avec des couleurs spéciales tandis que ces couleurs ne donnent aux fibrilles cytoplasmiques qu'une faible coloration. Très souvent ces deux formes de filaments concourent à communiquer aux cellules un aspect fibrillaire.

Pour la plupart, les filaments sont fins et courts; mais on en trouve parmi eux quelques uns de plus épais et de plus longs; leur trajet est presque toujours sinueux. Les filaments ont un aspect tout à fait homogène, très rarement ils se montrent composés de grains allongés, juxtaposés. Les filaments ne sont pas semés ça et là dans le corps cellulaire, mais ils sont orientés surtout en deux directions: les uns entourent la lumière creusée dans la cellule en formant des cercles complétement fermés, les autres parcourent parallèlement à la lumière dans l'axe longitudinal de la cellule. Les

Digitized by Google

filaments qui forment des cercles sont plus nombreux que les autres; l'un d'eux court tout près de la surface interne de la cellule comme une ligne homogène plus ou moins onduleuse, fortement colorée, un autre, moins différencié, d'un même caractère d'ailleurs, est placé tout près ou au niveau même de la surface externe de la cellule, et fait une sorte de limite entre elle et les cellules enveloppantes. On pourrait comparer très bien ces deux filaments, par leur forme et leur situation, avec les membranes élastiques interne et externe des artères. La ligne circulaire interne est ordinairement double; en ce cas l'une est plus épaisse que l'autre, elles sont d'ailleurs régulièrement concentriques. Entre ces deux filaments, que nous pouvons nommer „limitants", nous en trouvons encore une quantité d'autres, beaucoup plus fins, mais tout aussi bien colorés et comme eux très sinueux, qui sont répartis dans tout le corps cellulaire entre les deux lignes interne et externe. Ils ne forment plus des cercles fermés mais étant plus courts ils se perdent dans le cytoplasme fondamental. Très souvent, surtout dans les canaux clairs dont les cellules sont minces ces lignes onduleuses forment une sorte de réticulum fortement coloré à mailles larges et irrégulières. On voit que des filaments externes partent de petites branches qui s'anastomosent avec les fibrilles onduleuses et même avec la ligne interne. D'où l'impression, que dans le corps d'une cellule trouée, existe une sorte de squelette, composé de filaments anastomosés, fortement colorés (Pl. II, fig. 22).

Le trajet ainsi que la forme des ces filaments peuvent s'observer très facilement sur les coupes transversales des canaux segmentaires, où chacun des canaux, surtout ceux dont la paroi est la plus épaisse, montre les formations décrites ci-dessous (Pl. II, fig. 22, fig. 26).

On pourrait croire que les lignes sinueuses que représentent ces filaments, correspondent aux coupes transversales de membranes très minces, qui formeraient dans les cellules des cylindres emboités; mais l'examen plus attentif des coupes en série et surtout des coupes longitudinales nous persuadent que nous avons affaire à une quantité de formations réellement filamenteuses qui forment des cercles parallèles entourant la lumière. Les coupes longitudinales et tangentielles nous montrent le trajet de ces lignes très nettement (Pl. II, fig. 23). On ne peut pas non plus les identifier avec les lignes noires, épaisses que nous avons considérées comme des „*Kittleisten*" dans le canal nommé ampulla. Tandis que les premières, en effet, sont placées dans le cytoplasme même et restent dans un rapport intime avec ce dernier, les „*Kittleisten*" se trouvent toujours à la surface interne de la cellule.

Digitized by Google

Les coupes longitudinales des néphridies (Pl. II, fig. 21 et fig. 24) nous montrent des filaments de même caractère, mais pas aussi nombreux, qui parcourent le corps cellulaire dans le sens longitudinal parallèlement à la lumière du canal. Les filaments sont peut-être plus épais et pas aussi onduleux et se trouvent près de la surface interne de la cellule. Très souvent les filaments appartenant à plusieurs cellules semblent s'unir et former une fibre plus longue qui traverse plusieurs cellules néphridiennes.

Ces formations figurés se distinguent des autres filaments et fibrilles protoplasmiques, non seulement par leurs réactions colorées, mais aussi par leur consistance plus grande. On voit très souvent que les filaments, coupés obliquement, s'élevent au dessus de la surface de la coupe et montrent leur extremité sectionnée en travers: observation semblable à celle qu'a faite Apáthy pour les fibrilles nerveuses.

Outre cette forme filamenteuse du protoplasme supérieur, qui est très répandue dans toutes les cellules néphridiennes, au milieu d'un cytoplasme de structure réticulaire ou fibrillaire, nous en trouvons une seconde variété; ce sont des bâtonnets, ayant l'aspect de courtes fibrilles, fines et excessivement nombreuses, situées dans la partie basale de la cellule et rangées parallèlement les unes aux autres. Ces bâtonnets, nous les trouvons dans les cellules enveloppantes qui entourent le canal cilié et dans le tube à bâtonnets, dans la région du canal néphridien qui précède immédiatement la vessie. Quant à la structure des bâtonnets, nous la traiterons plus tard.

Quelle est la signification de ces formations figurées, de ces filaments colorés spécifiquement, qui apparaissent en quantité si considérable dans le protoplasme des cellules néphridiennes, avec lequel ils sont en rapport intime? Représentent-ils des formes de protoplasme supérieur? Peut-on les considérer comme les formations ergastoplasmatiques de Garnier et de Bouin ou comme les mitochondres de Benda? Ont-ils les caractères que nous exigeons du protoplasme supérieur?

Voici ce qu'exige Prenant (l. c. pag. 688) des formations cytoplasmiques pour les attribuer au protoplasme supérieur: *„d'être des différenciations de la charpente cytoplasmique et de se montrer sous une forme nette, celle de filaments, par exemple, ou encore celle de granules; d'offrir au moins au début de leur apparition des rélations de continuité avec le cytoplasme, d'être spécifiquement colorables d'une façon distincte du cytoplasme ordinaire et aussi de la chromatine nucléaire; de*

Digitized by Google

pouvoir être suivis à travers des phases d'une évolution ou d'une involution déterminée".

Pour les formations décrites dans les cellules néphridiennes nous trouvons quelques points caractéristiques. Elles ont la forme de filaments, sont différenciés aux dépens de la charpente cytoplasmique et restent en continuité avec cette dernière, se colorent d'une façon spécifique. Il nous semble alors possible de les considérer comme des formations du protoplasme supérieur. Peut-on les nommer ergastoplasme? Quant à cette question, Prenant insiste sur un fait important. C'est que les formations ergastoplasmiques sont des organes constants de la cellule, mais n'en sont pas des organes permanents, que leur présence dans les cellules glandulaires est transitoire. Or, les filaments que nous trouvons dans les cellules néphridiennes demeurent constamment dans la cellule et ne semblent jouer aucun rôle dans les divers états de la fonction cellulaire.

Benda (l. c.) identifie avec l'ergastoplasme ses mitochondres et ses chondriomites et les considère comme „*ein Primitivorgan der Zelle, welches für manigfache functionelle Differenzirungen des Zellleibes das Bildungsmaterial liefert*". Il affirme qu'ils sont un organe permanent de la cellule, qui reste pendant les divers états fonctionnels toujours „*zwar in wechselnden Anordnungen, aber in ihren typischen Eigenschaften*". La différence entre les observations de Prenant et les siennes réside pour lui dans „*die auf der unvollkommeneren Technik jener Autoren* (Garnier, M. & P. Bouin) *begründeten Beobachtungslücken*".

Nous n'avons pu employer les méthodes données par Benda, dont le travail (4) ne nous est parvenu qu'après la fin de nos recherches; mais celles dont nous nous sommes servi nous ont donné des résultats, croyons-nous, certains.

Nous ne pouvons alors donner à nos filaments le nom de formations ergastoplasmiques, celles-ci étant définies „*substance protoplasmique spéciale, d'essence supérieure, dont la propriété la plus caractéristique réside dans la faculté d'élaborer en transformant, pour produire des matières particulières qui se déposent dans le corps cellulaire*" (Prenant). La dénomination, purement morphologique, de chondriomites conviendrait mieux, si du moins les aspects de nos filaments répondent aux formations décrites par Benda, qui ne donne pas de dessins dans ses travaux.

En tout cas nous sommes forcé d'amettre comme principe des propiétés morphologiques de ces filaments, qu'ils représentent dans les cellules néphridiennes les formations figurées du protoplasme supérieur.

Digitized by Google

Quelle est leur signification physiologique? Peut-on leur attribuer quelque rôle dans la fonction cellulaire? Ont-elles peut-être une autre fonction, telle que celle d'un appareil de soutien pour le protoplasme de la cellule trouée? Cette dernière hypothèse nous semble plus vraisemblable.

Dans les cellules épithéliales d'instestine grêle de la grenouille, Heidenhain (41), en employant une méthode spéciale de fixation, a trouvé un système de filaments plus ou moins homogènes dont le trajet dans le corps cellulaire est assez variable, mais avec une orientation principale selon l'axe longitudinal de la cellule. Il les considère comme une différenciation spéciale du protoplasme cellulaire et croit qu'ils ont un rôle voisin de celui des autres différenciations filamenteuses qui offrent aussi une orientation spéciale. Ces filaments agissent *„entweder durch Contraktilität, oder sie dienen als Leitungsbahn, oder sie leisten specifische Widerstände gegenüber mechanischer Beanspruchung"*. Les myofibrilles sont contractiles, les neurofibrilles sont conductrices, les autres différenciations filamenteuses sont résistantes aux actions mécaniques: *„viele der in den Zellleibern sicht baren faserigen Differenzirungen eben diese Aufgabe haben, specifische Widerstände zu entwickeln, sobald durch äussere Zugwirkung oder durch Pressung der Zellleib mechanisch beansprucht wird"*. C'est un tel rôle de „Widerstandsfibrillen" (*Tonofibrillen, Tonomitom*) comme Heidenhain les appelle, qu'accomplissent dans les cellules épithéliales de l'intestin des filaments en question, ce sont des *„Einrichtungen, welche einer eventuellen Schädigung durch äussere Kräfte wirksam entgegenarbeiten"*.

Ne pouvons-nous voir dans les cellules néphridiennes quelque chose d'analogue? Les filaments onduleux ne sont-ils pas les „Tonomitomes" qui donneraient aux cellules trouées une résistance plus grande? Il nous semble que oui.

Les néphridies sont des organes très minces qui sont placés dans la cavité coelomique; celle-ci est remplie d'un liquide, qui est sous une certaine pression dépendant d'un coté de l'état du tube digestif, de l'autre des conditions dans lesquelles se trouve l'animal. Supposons que cette pression augmente plus que d'ordinaire; en ce cas le canal néphridien intracellulaire serait comprimé et la fonction de la néphridie, de l'organe excréteur, s'arrêterait. Il faut alors des dispositions capables d'éloigner ces influences annihilantes. C'est ce que peuvent faire des filaments plus résistants, orientés d'une façon particulière. Ces filaments résistants sont les formations que nous voyons dans les cellules néphridiennes sous forme de

Digitized by Google

lignes circulaires et longitudinales. C'est là la raison, semble-t-il, de leur différenciation dans le protoplasme cellulaire.

Ce qui prouve que notre hypothèse est quelque peu vraisemblable, c'est que les filaments que nous avons décrits dans les cellules trouées, n'existent ni dans les cellules en forme de gouttière, qui délimitent au nombre de deux la lumière du canal qui sort de l'entonnoir, ni dans les cellules de la vessie où le canal est intercellulaire. Nous n'avons pas pu les démontrer non plus dans les „cellules enveloppantes".

Le rôle de ces filaments est probablement une nouvelle fonction du protoplasme supérieur.

Dans la structure des cellules de la partie sécrétrice de l'organe segmentaire nous rencontrons encore un fait généralement répandu que nous voulons étudier à la suite du précédent; c'est la présence d'une bordure en brosse et de cils sur la surface interne du canal, creusé dans les cellules néphridiennes. Les seules cellules de la courte région nommée ampulla ont la surface tout à fait libre. La bordure en brosse couvre entièrement la surface cellulaire dans tout le canal tandis que les cils n'existent qu'au commencement du tube qui sort de l'entonnoir, sur quelques endroits du canal clair et sur le canal, cilié (voir la fig. *A.* (pag. 6), où leur répartition est figurée). La position des cils est caractéristique pour les néphridies. Ils forment toujours deux touffes, chacune composée de plusieurs cils, placées en deux endroits opposés de la surface intracellulaire. Rarement nous avons trouvé, au lieu de deux, trois ou même quatre touffes de cils. Nous pouvons en outre remarquer, en suivant les coupes en série, que les lignes opposées qui correspondent à l'implantation de ces deux touffes des cils n'ont pas un trajet rectiligne, mais décrivent une hélice qui descend du commencement jusqu'à la fin du tube. Dans l'endroit ou sont implantés les cils la bordure en brosse disparait.

Les fixations dont nous nous sommes servi et surtout les liquides osmiqués, conservent très bien la bordure en brosse et en facilitent l'examen. A un faible grossissement on ne voit qu'une bordure homogène plus fortement colorée sur la surface de la cellule, qui semble répondre à une formation cuticulaire. Avec un grossissement convenable, nous voyons que la bordure se compose d'une grande quantité de petits poils, courts et fins, d'une longueur de 1 à 1. 5 μ, rangés parallèlement les uns aux autres. Ils sont assez serrés, et quand la coloration est très intense, ils donnent l'image d'une bande uniforme, légèrement striée. Les poils de la brosse sont implantés sur la surface cellulaire, dont la membrane limitante est renforcée

Digitized by Google

par une ligne colorée plus fortement qui se montre très souvent composée de petits granules. La différenciation convenable d'une préparation colorée à l'hématoxyline ferrique donne une image de brosses qui nous permet de pénétrer plus profondement leur structure. Nous voyons alors que la ligne qui limite la surface interne de la cellule et qui sert à l'implantation des poils, est composée toujours d'une quantité de petits granules intensement colorés, dont chacun appartient à un poil, — le nombre de grains correspond alors à celui des poils (Pl. II, fig. 20, fig. 21).

Ces grains, situés à la base des poils, représentent pour ceux-ci des corpuscules basaux, avec lesquels les poils sont intimement unis. Sur des préparations moins bien fixées, on voit alors la bordure en brosse détachée en quelques endroits de la surface cellulaire; elle se compose toujours de poils et de leurs corpuscules qui en font partie intégrante.

Les cils vibratiles sont des filaments beaucoup plus volumineux, plus épais et plus longs, ils mesurent 15 à 20 μ de longueur et sont animés dans les canaux néphridiens d'un ver vivant, d'un mouvement vibratile assez lent, dirigé vers le canal terminal. Sur les préparations fixés et colorées, on peut distinguer la pièce terminale, le cil proprement dit et le corpuscule basal (Pl. II, fig. 20, fig. 21, fig. 26), celui-ci plus gros que celui du poil de brosse. Les corpuscules basaux de chaque touffe de cils sont rangés les uns à côté des autres et forment un plateau qui, si la différenciation est incomplète, se colore uniformement. Ce plateau se continue des deux côtés insensiblement avec la ligne des corpuscules basaux des brosses; il n'existe entre eux qu'une différence de grandeur.

Au-dessous des corpuscules basaux des cils nous pouvons remarquer assez souvent encore une rangée de granules beaucoup plus petits, un peu allongés, qui semblent s'unir avec les premiers par des filaments fins et courts. Plus souvent, on ne voit qu'une striation délicate, causée par de courtes et minces fibrilles qui viennent de corpuscules basaux et pénètrent dans le corps cellulaire; ce sont là les racines des cils, observées par tant d'auteurs dans les cellules ciliées. Plusieurs fois, nous avons observé des racines bien distinctes, fortement colorées.

La structure des cils, comme nous le voyons, répond beaucoup à la structure des poils des brosses. Il existe entre eux une affinité morphologique complète, très évidente sur notre objet, où les cils vibratiles sont intercalés entre les poils de brosse et où la rangée des corpuscules basaux des poils fait suite immédiatement à celle des corpuscules des cils. Il faut donc considérer les uns et les autres comme des formations cellulaires morphologiquement équivalen-

Digitized by Google

tes; la bordure en brosse représente un appareil vibratile morphologiquement imparfait, incomplètement développé, qui diffère seulement physiologiquement, puisqu'elle est dépourvue du mouvement vibratile. Les deux formations sont dans notre objet intracellulaires, puisqu'elles revêtent le canal creusé dans les cellules.

La bordure en brosse est une formation bien répandue dans les cellules de différents organes excréteurs des animaux supérieurs et inférieurs, surtout dans les reins de Vertébrés. Nussbaum, Lorenz, Klein, Tornier (76) et beaucoup d'autres ont étudié la structure fine des bordures en brosse et ils ont observé, sur la surface cellulaire, la ligne plus colorable qui sert à l'implantation des poils; mais ils n'ont trouvé ni la composition de cette ligne par de petits granules ni les rélations plus intimes des poils avec ces corpuscules.

Sauer (68) a observé ces granules; mais il affirme que les espaces qui séparent les grains sont inégaux et que leur nombre est beaucoup plus petit que celui des poils. Disse (21) considère cette ligne limitante comme composée *„aus nebeneinanderliegenden knötchenförmigen Verdickungen der einzelnen Härchen“*, il croit donc que les corpuscules basaux sont des épaississements de poils. C'est ce qu'affirme aussi Nicolas (63), qui considère les corpuscules basaux comme des renflements de la base de poils.

Carlier (17) a fait des recherches minutieuses sur la question des bordures en brosse dans les reins de mammifères. Il a trouvé que tous les canaux contournés possèdent une bordure en brosse qu'il apelle *„cilia“*. La longueur de ces *„cils“* est assez variable chez les divers animaux; ils mesurent de 1 jusqu'à 5·9 μ. Les poils s'implantent au moyen de petits corpuscules basaux qui forment sur la surface cellulaire une ligne pointillée. Il n'a pas pu observer le mouvement de ces *„cils“*, quoique quelques auteurs (Hassal, Duncan, Spengle) affirment qu'ils ont vu leur mouvement vibratile.

C'est en vain que nous avons cherché le mouvement de la bordure en brosse dans les canaux d'organes segmentaires. On peut remarquer aussi que la longueur et l'épaisseur de poils de brosse varient dans les diverses parties du canal segmentaire; ils sont plus longs et plus épais dans le canal cilié et dans le canal praeterminal, plus courts et plus fins dans le canal clair.

Les canaux segmentaires représentent non seulement un objet très favorable pour démontrer l'équivalence morphologique des cils et des poils de brosse, mais, il nous semble, qu'ils peuvent nous donner aussi quelques renseignements sur la question tant discutée

Digitized by Google

de la signification de corpuscules basaux. Les idées des auteurs sur ce sujet sont contradictoires à cet égard: les uns considèrent les corpuscules basaux comme des corpuscules centraux, comme des centres cinétiques pour le mouvement vibratile, les autres leur attribuent le rôle plus insignifiant de pièces d'implantations des cils sur la surface cellulaire.

L'affinité morphologique de la structure du spermatozoïde et du cil a servi de base aux affirmations des premiers auteurs. On a cherché l'analogie entre le filament caudal du spermatozoïde et le cil proprement dit, entre le bouton terminal, véritable centrosome, avec lequel le filament s'unit, et le corpuscule basal du cil. L'un et l'autre montrent les mêmes propriétés morphologiques, la même refringence, la même coloration sur les préparations fixées. C'est pourquoi Henneguy (43) et Lenhossék (51) ont émis l'hypothèse que les corpuscules basaux de cils sont des centrosomes, ou plutôt leurs dérivés, dont le nombre est augmenté par une division plusieurs fois répétée, d'autant plus que Lenhossék a démontré l'absence de centrosomes pour les cellules ciliées. Ils ont supposé aussi que, comme les centrosomes pour la cellule, de même les corpuscules basaux sont des centres cinétiques pour le mouvement vibratile.

Les recherches expérimentales de Peter (64) qui a examiné le mouvement des cils, après une mérotomie soit de la partie de cellule qui contient le noyau, soit de la rangée des corpuscules basaux, ont fait voir que le mouvement des cils disparaît, quand ils sont séparés de corpuscules basaux. Il faudrait donc considérer les derniers comme les centres cinétiques de l'appareil vibratile.

L'hypothèse de Henneguy-Lenhossék peut aussi s'appuyer sur le fait observé par Zimmermann (82), qui a mis en évidence dans les cellules de conduits glandulaires et de conduits rénaux les corpuscules centraux, unis avec un cil fin et délicat qui sort de la cellule et se dresse dans la lumière du canal. — Fürst (24) suppose que les corpuscules basaux représentent un nouvel organe de la cellule, d'origine centrosomatique, qui provient d'une différenciation du corpuscule central: *„Ein oder mehrere Centralkörperchen haben nämlich sich differenzirt oder verändert von einem beweglichen Organ in den Zellen zu einem festen Apparat in der äussersten Grenze der Zelle und sind dadurch nicht mehr Centralkörper. Sie haben andere Lage, Verbindungen und Functionen bekommen, doch ohne ihre kinetische Natur zu verlieren, welches letztere Verhältniss an ihren Ursprung erinnern kann"*. Il croit que les cellules de la Tela chorioidea sont un objet favorable pour les recherches du développement des cils aux dépens des corpuscules centraux.

Digitized by Google

D'autre côté le nombre des travaux de sens contraire est assez grand. Heidenhain (39) considère les corpuscules basaux comme des produits de différenciation de la membrane cellulaire sur laquelle les cils s'implantent. Les corpuscules centraux diffèrent déjà par leur position dans la cellule, des corpuscules basaux, qui *„verhalten sich wenigstens in töpographischer Beziehung anders als die Centralkörper..., immer lagen diese von innen her der Grenzmembran an"*.

Studnička (74), Zimmermann (l. c.) et d'autres ont trouvé les centrosomes dans les cellules ciliées au-dessous des corpuscules basaux, contrairement à l'affirmation de Lenhossék; on ne peut pas alors considérer les derniers comme dérivés des centrosomes

Prenant (65) reconnaît que les corpuscules basaux offrent le même aspect et les mêmes réactions microchimiques que les corpuscules centraux, qu'ils ont les mêmes rélations morphologiques avec les cils que les centrosomes avec le filament axile du spermatozoïde, qu'il existe enfin entre eux une analogie fonctionelle, mais il ne croit pas que l'hypothèse de Lenhossék-Henneguy soit acceptable. On pourrait plutôt, selon lui, considérer les corpuscules basaux comme des formations cytoplasmiques indépendantes des corpuscules centraux, qui sont aussi des corps *„élaborés par le protoplasma . . . par cette variété de protoplasma, qui est le kinoplasma"*,

De graves difficultés pour l'hypothèse de Lenhossék résultent de recherches sur la fonction glandulaire des cellules ciliées de l'épididyme. Henry (44, 45, 46), entre autres, décrit chez les Reptiles, que, par le fait de l'excrétion glandulaire la destruction de la partie superficielle de la cellule est complète, la cellule est décapitée et perd au moins les deux tiers supérieurs de son corps cellulaire avec les cils et les corpuscules basaux. Comment ces cellules peuvent-elles alors former de nouveaux corpuscules basaux? Il faudrait admettre que par hasard l'un d'eux est resté intact pour régénérer une rangée nouvelle de corpuscules basaux. L'auteur n'a jamais vu d'images qui puissent démontrer cette dérivation ou cette régénération des corpuscules basaux. *„Les pièces basales des cellules vibratiles ne naissent pas de la divisision des corpuscules centraux, mais sont des formations cellulaires nouvelles cytoplasmiques indépendantes"*.

Benda (3), se basant sur une nouvelle méthode de coloration des corpuscules centraux et sur la même réaction colorée que montrent les corpuscules basaux des cils, considère les uns et les autres comme des éléments tout à fait identiques. Il a étudié les cellules épithéliales de l'épididyme, des Vasa efferentia et les cellules épendymaires de l'homme. Il croit avoir vu la division des centrosomes

Digitized by Google

dans les cellules épendymaires, *„die stäbchenförmigen Centralkörper Einschnürungen tragen, sich in mehrere längliche Segmente zerlegen“* Cette masse de centrosomes divisés est placée entre le noyau et la surface cellulaire comme *„ein dichter Ballen von kleinsten, durch Färbung und häufige Doppelstellung als Centralkörper gekennzeichneten Körnchen“*. Benda a pu observer la transformation de ces corpuscules centraux en corpuscules basaux dans l'épithélium du Vas efferens. Les grains changent leur position dans la cellule, parviennent tout près de la surface cellulaire et donnent naissance à des filaments qui sortent de la cellule; — le centrosome devient le corpuscule basal. Il affirme alors que les images observées prouvent *„die Identität von Basal-und Centralkörpern lückenlos“*.

Pour élucider la question de la signification des corpuscules basaux il n'y a que le développement des cellules ciliées seul capable de prouver, s'il existe un rapport quelconque des corpuscules basaux avec les centrosomes. Des observations tout à fait nouvelles dans ce sens émanent des travaux de Gurwitsch (35, 36). Cet auteur a étudié le développement des cellules ciliées chez divers animaux et a trouvé que leur mode de formation n'est pas toujours le même. On peut distinguer deux types d'évolution. Dans le premier, (cellules de l'oviducte de lapine, de l'épithélium pharyngien de larves de crapaud et du tube digestif du lombric) les corpuscules basaux se différencient dans les points nodaux du réticulum protoplasmique du plateau cuticulaire qui couvre la cellule et parviennent jusqu'à la surface libre de la cellule. De ces corpuscules basaux proviennent directement les cils. Dans le second type (l'épithélium du pharynx des larves de salamandre) les cils se développent les premiers comme des fibrilles minces, dans le réticulum du plateau et c'est seulement après que se différencient les corpuscules basaux à la base de chaque cil.

Gurwitsch n'a pas pu démontrer un rapport quelconque des corpuscules différenciés avec des centrosomes. Ces derniers se trouvaient dans chaque cellule, tout près de la surface, mais quand le plateau devenait plus épais et que la différenciation des corpuscules basaux commençait, ils s'enfonçaient vers le noyau de la cellule. La formation des corpuscules basaux et ensuite des cils ou bien la différenciation des cils suivie de celle des corpuscules basaux se fait toujours et exclusivement dans le plateau cuticulaire, qui reste, depuis le commencement jusqu'à la fin de la différenciation de l'appareil vibratile, bien délimité du reste du cytoplasme et qui montre une structure spéciale. Gurwitsch suppose que les

*

Digitized by Google

deux parties de l'appareil vibratile, le corpuscule basal et le cil proprement dit, se composent de la même substance, morphologiquement différente, que les molécules protoplasmiques qui forment le corpuscule basal peuvent passer, après avoir subi quelques modifications, dans les cils, pour renouveler leur substance qui se détruit par le fonctionnement. Il compare le rapport du corpuscule basal au cil avec celui de la papille pileuse au cône pileux, et considère les corpuscules basaux comme *„nur Anhäufungen einer Substanz... welche zum Nachwuchs des Flimmerhaares sowohl im Laufe der Histiogenese, wie auch als ständiger Ersatz des Verbrauchten im weiteren Leben der Zelle bestimmt ist“*. Il ne croit pas non plus que les corpuscules basaux aient le rôle de centres cinétiques pour le mouvement vibratile; celui-ci est la propiété du protoplasme, dans lequel se sont différenciés les corpuscules basaux et les cils.

Il voit dans l'histogénèse de l'appareil vibratile une *„Arbeitstheilung innerhalb des zunächst als indifferent zu denkenden Cytoplasmas. Es sondert sich ein specifisch beschaffener Plasmatheil aus dem Verbande, welcher die Fähigkeit der Bewegung in sich ganz besonders concentrirt und durch weitere Differenzirung alle Bestandtheile des Flimmerapparates aus sich hervorgehen lässt“*.

En tout cas, le développement de la garniture vibratile ne nous fournit aucune preuve, qu'il existe une affinité quelconque des centrosomes avec les corpuscules basaux. Ceux-ci sont des différenciations spéciales du cytoplasme. *„Der flimmernde Apparat sich sehr frühzeitig in seiner morphologisch noch nicht differenzirten Gestalt, so zu sagen en bloc von dem übrigen Zellplasma absondert und nunmehr in der weiteren Differenzirung in keinen Wechselbeziehungen mit demselben steht“*.

Notre objet, les canaux néphridiens des Vers de terre, peut nous donner, ce semble, quelques renseignements sur la question des corpuscules basaux. Ayant examiné les organes des animaux adultes nous n'avons pu observer le développement de l'appareil vibratile. Les centrosomes nous sont aussi restés inconnus; la grande quantité de grains semés ça et là dans le protoplasme de cellules ne nous a pas permis de distinguer les centrosomes d'autres granulations. Mais il nous semble presque certain que les corpuscules basaux ne sont ni les corpuscules centraux ni leurs dérivés, et qu'ils ne représentent pas les centres cinétiques du mouvement vibratile.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, il existe une analogie complète dans la structure de l'appareil vibratile d'un côté et de la bordure en brosse de l'autre côté; cette dernière n'est qu'un

Digitized by Google

appareil vibratile réduit dans toutes ses parties et immobile. Bien plus, Prenant (66) a montré qu'il existe une analogie structurale entre les cellules ciliées et les cellules à plateau strié. Le plateau se compose aussi de bâtonnets, dont chacun est muni d'un corpuscule basal. Tous ces bâtonnets sont placés dans une substance cimentante interstitielle; c'est à cause de cette agglutination que les filaments ont perdu leur mobilité primitive. Entre ces trois formations il n'existe alors qu'une différence physiologique — le mouvement.

De par cette homologie structurale de l'appareil vibratile, de la bordure en brosse et du plateau strié on doit trouver dans ces divers dispositifs toutes les parties essentielles qui les distinguent: soit les pièces terminales ainsi que les corpuscules basaux. Si nous supposions donc que les corpuscules basaux des cils sont identiques aux corpuscules centraux, ou qu'ils en sont des dérivés, qu'ils sont de vrais centres cinétiques des cils, il faudrait accepter le même rôle pour les corpuscules basaux des poils de brosse, et pour ceux des bâtonnets du plateau strié. Mais ces deux dernières formations étant immobiles, on devrait alors supposer que l'homologie n'est pas complète ou que les corpuscules basaux ne représentent pas des centres cinétiques, car la présence d'un centre cinétique pour des poils immobiles, serait inexplicable. Il ne nous reste plus alors qu'à cesser de considérer les corpuscules basaux comme des centres cinétiques, comme des centrosomes.

Mais revenons à notre sujet, où nous rencontrons seulement les cils et la bordure en brosse. Nous pouvons voir sur toutes les préparations l'homologie de ces deux formations. La situation des cils, quoique régulière, est inconstante; très souvent nous avons pu observer qu'à coté de deux touffes il en existe une troisième, formée seulement de quelques cils même de deux ou trois seulement qui restent tout à fait séparés l'un de l'autre par les poils de brosses. Ainsi à côté des cils longs et épais nous en avons remarqué d'autres, beaucoup plus courts et plus fins, chacun muni d'un corpuscule basal, d'une taille proportionnée à la dimension du cil. Somme toute, nous pouvons distinguer trois sortes de corpuscules basaux: les plus petits correspondent aux poils des brosses, d'autres plus grands, aux cils courts, et les plus grands aux cils qui composent les deux touffes. Nous voyons aussi qu'il existe une relation entre la grandeur des corpuscules basaux et celle des pièces terminales.

En supposant que les corpuscules basaux sont des centrosomes, en acceptant par suite qu'ils se divisent ainsi que le décrit Lenhossék (l. c.) ou Benda (l. c.), il serait difficile d'expliquer, pourquoi ces produits de division du centrosome sont si inégaux, pour-

Digitized by Google

quoi les uns sont restés plus grands et ont donné naissance aux cils vibratiles, les autres plus petits et ont produit les poils de brosse, pourquoi les cils ne montrent pas toujours une position régulière en forme de deux touffes mais sont très souvent intercalés irrégulièrement entre les poils. Ces observations prouvent qu'il n'existe aucun rapport entre les centrosomes et les corpuscules basaux, que ces derniers se sont différenciés à la place et aux dépens du protoplasme cellulaire.

Ainsi, il faut considérer les cils comme des formations plus différenciées que les poils des brosses et on pourrait peut-être fixer le mode de leur développement de la façon suivante. Les premières formations apparues dans les organes segmentaires, sont les poils courts et raides de la bordure en brosse, ensuite consécutivement à des actions qui nous restent inconnues, se sont différenciés des cils au lieu de poils courts. Leurs corpuscules basaux ont augmenté par assimilation plus riche de la part du cytoplasme, et cette assimilation a donné plus de matériel pour la formation des cils. Les cils semés ça et là parmi les poils prouvent que leur mode de développement est très probablement celui que nous avons indiqué.

Il nous semble que les deux parties principales de l'appareil vibratile, le cil proprement dit et le corpuscule basal, sont formées de la même substance, morphologiquement différente (Gurwitsch); l n'existe même aucune différence absolue dans la colorabilité de ces deux parties. La coloration des corpuscules basaux est plus forte, car leur condensation ainsi que leur dimension sont plus grandes, en comparaison avec les filaments longs mais fins. Ceux-ci prennent aussi l'hématoxyline ferrique, quoique leur coloration soit plus faible. On pourrait en dire autant de la bordure en brosse, qui ne se décolore plus vite qu'à cause de sa délicatese.

Le mouvement des cils et leur destruction lente, causée par le courant liquide qui traverse le canal segmentaire, exigent que leur substance soit renouvelée. Ce sont les corpuscules basaux qui ont le rôle, comme le suppose justement Gurwitsch (l. c.), d'accumulateurs des matériaux qui doivent servir à couvrir les pertes de la substance de cils. Il est tout à fait compréhensible que les cils demandent plus de matériel par leur vie et leur fonctionnement que les poils de brosse, raides et immobiles. Les corpuscules basaux sont donc proportionnels aux dimensions de ces deux formations.

La différence entre ces trois formations homologues réside seulement dans leurs propiétés physiologiques; les cils vibrent, les poils de brosse et les bâtonnets du plateau strié restent immobiles. Pour

Digitized by Google

expliquer cette différence, point n'est besoin de chercher un centre spécial cinétique qui dirigerait le mouvement. Les cils sont des différenciations protoplasmiques, pourvues de mouvement vibratile comme les fibrilles musculaires sont des différenciations du protoplasme contractile; le corpuscule basal serait plutôt la source d'énergie cinétique qui y demeure sous forme de matériaux de réserve. Du même protoplasme probablement proviennent les poils de brosse et les bâtonnets du plateau strié. Pourquoi ceux-ci sont-ils immobiles? Les filaments du plateau sont enfouis dans une substance cimentante et sont agglutinés, les poils de brosse sont très serrés et très raides, ce qui rend peut-être leur mouvement difficile. D'ailleurs, quelques auteurs prétendent avoir vu le mouvement de la bordure en brosse.

On peut trouver donc une homologie complète, structurale et une analogie physiologique entre ces formations, si on ne cherche pas dans les corpuscules basaux des centres cinétiques pour le mouvement vibratile. D'après tout cela, il nous semble, qu'on peut admettre l'homologie complète de l'appareil vibratile, de la bordure en brosse et du plateau strié et considérer les corpuscules basaux comme des formations spéciales, différenciées du protoplasme cellulaire.

Structure spéciale des canaux.

Après cet exposé des faits généraux, nous abordons la description de la structure du protoplasme des cellules néphridiennes dans les diverses parties du canal segmentaire.

De l'entonnoir, dont la structure est amplement décrite par Benham (l. c.), sort un court canal qui s'unit directement avec le long canal clair. Jusqu'à cette réunion la lumière du canal est tapissée par plusieurs cellules; ordinairement deux cellules en forme de gouttière la délimitent. Les cellules en gouttière sont assez épaisses, possèdent sur leur surface interne une bordure en brosse et une touffe de cils, et leur protoplasme diffère beaucoup de celui d'autres parties du canal néphridien. Nous n'y trouvons pas les filaments sinueux si caractéristiques des cellules néphridiennes; ceux-ci apparaissent, quand le canal devient intracellulaire. Dans la cellule, dont le protoplasme se colore fortement, en général nous pouvons distinguer deux parties: une partie basale, de structure fibrillaire qui renferme le noyau, assez grand, vésiculeux, avec un grand nucléole et une petite quantité de chromatine répartie en grains implantés sur les fibrilles du réticulum caryoplasmique. Les fibrilles protoplasmiques très fines, peu colorables, sont rangées perpendiculairement sur la surface externe des cellules; parmi elles nous trouvons en

Digitized by Google

petit nombre des filaments beaucoup plus épais, plus colorables, qu'on pourrait considérer comme des filaments basaux, décrits dans un grand nombre de cellules. L'autre partie de la cellule montre un protoplasme plutôt granuleux, quelquefois réticulaire, avec des mailles très étroites, formées par des fibrilles très fines et remplies d'une quantité considérable de petits grains peu colorables, qui donnent au protoplasme l'aspect granuleux. A l'endroit où sont implantés les cils, la partie sousjacente du protoplasme montre un aspect strié, dû à de petites fibrilles venues des corpuscules basaux pénétrent dans le corps cellulaire et doivent être considérées comme des racines de cils (Pl. II, fig. 25).

Canaux clairs.

Les cellules trouées du tube clair, qui forme une si grande partie du canal segmentaire, présentent un protoplasme de structure assez simple. La lumière du canal est assez large, sa paroi, formée par le corps des cellules trouées, est généralement mince; la partie seule du canal clair, qui court dans la seconde anse à côté du canal cilié, possède une paroi plus épaisse. Tout le canal est entouré par les cellules enveloppantes, qui sont rangées en forme d'épithélium, surtout autour des canaux clairs de la seconde boucle où leur trajet est plus rectiligne. Les deux protoplasmes sont presque toujours bien délimités (Pl. I, fig. 12).

Les limites entre les cellules du canal clair ne sont pas visibles, quoiqu'on puisse les mettre en évidence par l'imprégnation au nitrate d'argent. La surface interne des cellules est recouverte par la bordure en brosse, et dans quelques endroits du canal par des cils, formant deux touffes opposées. Les uns et les autres possèdent des corpuscules basaux bien distincts. Dans le cytoplasme, nous voyons surtout des filaments sinueux fortement colorés qui courent dans des sens divers; les uns décrivent des cercles fermés et entourent la lumière, les autres traversent longitudinalement le corps cellulaire (Pl. II, fig. 21.). Il est très probable, comme nous l'avons dit plus haut, que dans les cellules trouées dont l'épaisseur est si petite, ces filaments jouent un rôle de soutien. Ces filaments forment ordinairement un réticulum à mailles larges et irrégulières qui semble être un squelette plus résistant pour le corps cellulaire (Pl. II, fig. 22).

La structure du protoplasme n'est pas bien distincte et pourrait être considérée plutôt comme réticulaire. Le réticulum est formé par des fibrilles très minces, très peu colorées, dont les mailles sont irrégulières, plus ou moins larges, orientées autour de la lumière.

Digitized by Google

Les filaments sinueux, plus colorés, sont en rapport intime avec ces fibrilles minces et sont des différenciations spéciales de ces dernières. Dans les mailles du réticulum protoplasmique nous trouvons de petits grains, faiblement colorés, en quantité variable. Très souvent ils disparaissent complétement de la cellule; on voit alors des sortes de vacuoles tout à fait claires, placées dans les mailles du cytoplasme. Le noyau vésiculeux est presque toujours plus grand que l'épaisseur de la cellule et fait saillie dans la lumière du canal; il est recouvert d'une couche mince de protoplasme cellulaire. En général, le protoplasme de ces cellules, très peu colorable, est clair par comparaison avec les cellules des autres parties de l'organe segmentaire.

Canal cilié.

Le conduit qui suit immédiatement le canal cilié, se distingue des autres canaux déjà dans les organes examinés à l'état frais et à un faible grossissement. On voit qu'il est coloré plus ou moins en jaune-brunâtre et que cette coloration est due à la présence dans les cellules qui forment le canal, de grains arrondis, assez volumineux, colorés en jaune foncé. Les préparations fixées nous montrent plus nettement la structure de ces cellules. Leur surface interne est tapissée par la bordure en brosse et par les cils formant deux touffes.

Ces derniers possèdent des racines bien distinctes. Les cellules sont plus volumineuses que dans le canal précedent et la paroi, par conséquent, est beaucoup plus épaisse; elles se distinguent par leur protoplasme fortement granuleux. A côté des grains jaunes, nous en rencontrons dans les cellules une grande quantité d'autres, de dimension variable, qui se colorent plus ou moins fortement par les teintures employées. Ils masquent très souvent tout à fait la charpente cytoplasmique.

Sur les préparations où le nombre de ces grains est plus faible nous pouvons voir que le protoplasme de ces cellules possède une structure distinctement alvéolaire (Pl. II, fig. 27). Les alvéoles sont assez réguliers, plus ou moins grands, toujours ronds, délimités l'un de l'autre par des travées assez épaisses, formées d'une substance très peu colorée. Dans cette masse cytoplasmique alvéolaire sont semés ça et là les petits grains et les filaments assez épais, tous les deux fortement colorés par l'hématoxyline ferrique, tandis que les grains plus volumineux sont placés dans les alvéoles mêmes. Les grains colorés en jaune se trouvent dans la partie basale de la cellule.

Digitized by Google

Ce qui nous frappe surtout, quand nous examinons les coupes du canal cilié, c'est la présence très copieuse des filaments tortueux dont nous avons parlé plus haut. Chaque cellule possède une grande quantité de ces formations, qui entourent surtout la lumière intracellulaire. La plupart courent près de la surface interne, quelques unes viennent de la base de la cellule pour s'anastomoser avec des filaments plus superficiels. Les filaments sont placés dans les travées du reticulum cytoplasmique et se continuent avec les travées voisines: rapport intime qui indique que les filaments différenciés font partie du cytoplasme. Il faut alors, comme nous l'avons déjà dit, considérer ces filaments comme des formations du protoplasme supérieur.

Les limites intercellulaires qu'on ne pouvait mettre en évidence dans le canal précédant que par l'imprégnation au nitrate d'argent, sont dans le canal cilié plus ou moins visibles à cause de la présence d'espaces intercellulaires plus larges. Quelquefois nous avons pu remarquer la présence de corpuscules simples fortement colorés (à la safranine), placés à l'endroit des limites intercellulaires et correspondant sans doute aux „*Kittleisten*". Les espaces intercellulaires ont l'air de canaux intercellulaires, qui pénètrent entre les cellules, venus de l'extérieur, du côté des cellules enveloppantes. On peut très bien les voir sur le coupes tangentielles (Pl. II fig. 28), où ils se présentent comme des espaces clairs, distinctement délimités, pourvus de ramifications qui s'étendent vers la surface externe des cellules. Ils forment vraiment des canaux intracellulaires qui pénétrent dans le corps de la cellule et se ramifient dans sa partie basale.

Dans la Pl. II, fig. 27. qui nous montre une préparation du canal cilié, nous voyons que de la face externe de l'élément pénètrent dans le corps cellulaire de nombreux canaux, la plupart bien délimités, qui s'anastomosent et forment un réseau canaliculaire. Celui-ci n'occupe que la partie basale de la cellule, bien que la partie interne est depourvue de ces canalicules, qui s'y perdent en se transformant en vacuoles. Ces canaux, nous semble-t-il, sont des formations transitoires, car nous n'avons pu les voir sur chaque préparation; tantôt ils étaient très larges, tantôt très étroits, ici très distincts, bien délimités, là à peine visibles ou composés de vacuoles juxtaposées, reproduisant par leur juxtaposition la forme du canal.

Quel rôle faut-il attribuer à ces conduits? Sont-ce des canaux nutritifs ou leur présence est-elle liée à la fonction excrétrice de la cellule? La transformation des canalicules en vacuoles, remplies de grains qui sont très probablement des produits d'excrétion, prouve qu'ils ont pour rôle d'apporter aux cellules néphridiennes des sub-

Digitized by Google

stances liquides, qui sont reconstituées dans le sein du cytoplasme et éliminées ensuite dans la lumière du canal.

Ampulla.

La lumière du canal cilié, quand il se rapproche du sommet de la boucle, augmente beaucoup et forme un élargissement nommé ampulla. Les parois deviennent aussi plus épaisses, les cellules trouées qui les forment, sont plus volumineuses. Les limites intercellulaires, bien visibles, sont marquées par la présence de deux lignes fortement colorées, que nous avons considérées comme des formations apparentées aux „*Kittleisten*“ de Bonnet.

Cette partie du canal segmentaire est très différente, par la structure, avec le canal précedant. Les cils et la bordure en brosse disparaissent complétement; la surface cellulaire est tout à-fait libre. Le protoplasme des cellules montre une structure nettement réticulaire; tous les grains, dont le nombre était si considérable jusqu'ici, ont disparu démasquant ainsi la charpente cytoplasmique. Les mailles du réticulum formées par des fibrilles peu colorables, sont très larges et de forme irrégulière, la plupart du temps polygonales; les plus petites se trouvent dans la partie basale de la cellule, où elles sont rangées parallèlement l'une à l'autre, les plus grandes dans la partie superficielle. Les points nodaux des fibrilles du réticulum sont épaissis et offrent une coloration plus forte (Pl. III, fig. 29).

Dans la charpente cytoplasmique courent çà et là des filaments plus colorables, dont le nombre est beaucoup plus restreint que dans les cellules des autres segments du canal néphridien. Les uns, assez fins, se trouvent dans la partie basale de la cellule, où ils représentent des sortes de bâtonnets qui se coudent ensuite pour suivre une autre direction, parallèle à la surface interne de la cellule. Ils s'entrecroisent où s'anastomosent avec les autres filaments plus épais qui entourent la lumière se tortillant entre les mailles du cytoplasme. Le plus souvent, leur trajet marque la limite des mailles plus larges superficielles et des plus petites mailles basales.

Entre les cellules existent des espaces plus larges en forme de canalicules, qui ressemblent à ceux que nous avons décrits dans le canal cilié. Dans le corps cellulaire nous avons observé quelquefois des formations semblables, mais jamais elles ne sont aussi distinctes que dans le canal précédent. Elles semblent naître de mailles superposées et sont délimitées par des filaments plus colorés, qui produisent dans cette partie de la cellule une striation régulière.

Digitized by Google

Les mailles du réticulum cytoplasmique sont remplies constamment d'une substance finement granuleuse qui se colore très peu avec les couleurs acides. Cette substance granuleuse n'a pas les mêmes propriétés microchimiques dans toutes les mailles; dans les unes elle est plus colorée que dans les autres et l'on voit des champs clairs parmi d'autres plus foncés, ce qui donne au protoplasme de la cellule l'aspect d'un échiquier (Pl. III fig. 29). Rarement les mailles sont vides, quelquefois la substance granuleuse n'occupe que les mailles superficielles de la cellule. La surface interne du canal n'est pas toujours nettement délimitée; on peut y voir souvent des dépressions qui communiquent avec la lumière du canal par une ouverture étroite. On trouve dans ces dépressions, ainsi que dans les mailles les plus superficielles, les corpuscules spéciaux qui composent la bordure des cellules de l'ampulla (Pl. I. fig. 11, Pl. III, fig. 29).

Déjà Benham a décrit et dessiné (l. c. les fig. 13 et 15) les cellules troucées de l'ampulla et remarqué que leur corps se compose de deux parties différentes. „*The substance of the cell is divisible into two well marked parts, a central and a peripheral portion, easily recognisable in a living nephridium*“ et il suppose, que cette différence de la structure „*is really due to the modification of the protoplasm bordering the lumen*“. Voici comment il décrit cette observation: „*The central portion of the protoplasm, which forms a thin lining to the lumen is made up of numerous small granules arranged radially, giving the impression of a radial striation (figs. 13, 15). In preparations stained with borax-carmine these granules take the dye much more strongly than the other parts of the nephridium, and give this ampulla a very characteristic appearance*“.

Comme nous l'avons signalé dans notre note préliminaire, nous avons trouvé dans l'ampulla une bordure semblant formée d'une masse granuleuse sur des préparations examinées à un faible grossissement, et couvrant d'une façon ininterrompue la surface interne des cellules. On pourrait croire que c'est là la partie modifiée du protoplasme cellulaire, décrite par Benham. La même substance granuleuse se trouve aussi, quoique rarement, dans la lumière du canal. Dans les préparations examinées sous un grossissement plus fort, l'aspect de cette masse granuleuse change beaucoup; ce n'est plus une partie modifiée du cytoplasme mais une bordure entièrement distincte, bien délimitée du corps cellulaire, qui couvre seulement la surface libre des cellules. La bordure même n'est plus granuleuse, mais se compose de petits bâtonnets, minces, fins, accolés l'un à l'autre, disposés en plusieurs rangs perpendiculairement à la

Digitized by Google

surface des cellules. L'épaisseur de la bordure dépend de la quantité de ces bâtonnets.

Quant à la forme de ces bâtonnets (Pl. II, fig. 30) elle est assez régulière. Ils représentent presque toujours de courtes baguettes à bouts arrondis, d'une longueur de 1.6—20 μ et d'une épaisseur de 0.5—0.8 μ. Toutes les colorations employées sur les organes segmentaires p. e. l'hématoxyline ferrique, les colorent fortement et montrent souvent que les deux extremités de la baguette se colorent mieux que la partie médiane, d'ou l'impression que les baguettes sont composées de deux grains colorés, unis ensemble par une partie intermédiaire plus claire. La forme des baguettes est d'ailleurs variable. On rencontre aussi des baguettes plus longues et plus fines, ou plus courtes et plus épaisses, colorées uniformément; ou bien encore, les bâtonnets se composent de deux ou trois petits grains allongés et juxtaposés. On peut encore trouver beaucoup de formes intermédiaires entre les baguettes et les grains. Quand les baguettes et les grains sont moins nombreux dans la bordure, nous pouvons voir quelquefois qu'ils sont placés dans une substance presque amorphe, qui peut prendre l'aspect d'une masse gélatineuse, transparente ou très finement granuleuse. Elle a l'air de servir comme de substance cimentante pour ces petits corps.

Ce n'est pas seulement sur la surface cellulaire que nous trouvons ces petits bâtonnets, mais on peut les voir aussi, formant des amas dans les vacuoles du protoplasme tout près de la surface cellulaire. Assez souvent on rencontre des espaces enfouis dans la cellule, remplis par ces petits corps, qui se réunissent à ceux de la bordure superficielle (Pl. III,fig. 19). Nous avons donc ici affaire à des corpuscules spéciaux d'une figure assez régulière qui ne font pas partie de la cellule, comme l'a supposé Benham, mais qui forment une bordure tout à fait indépendante sur la surface cellulaire.

Que représentent donc ces éléments? — La présence de formations figurées quelconques dans la lumière d'un canal, leur position à la surface même de la cellule, dans les parties les plus superficielles de la cellule d'un organe qui excrète, nous amènent à supposer que nous avons sous les yeux les produits excrétés par les cellules qui composent l'organe donné. On pourrait faire la même supposition pour les cellules de l'ampulla, qui sont certainement des éléments, glandulaires. La forme de ce produit serait toutefois bien étrange et dans la bibliographie de la sécrétion nous n'avons jamais rencontré d'observations semblables.

Cette forme du produit pourrait être attribuée à la fixation par des liquides qui causent des précipités réguliers dans une substance quelconque excrétée à l'état liquide. Mais, comme nous l'a

Digitized by Google

montré Benham et comme nous l'avons observé nous mêmes, cette bordure de bâtonnets existe déjà dans cette région de la néphridie chez les animaux vivants. Puis, si c'était là un produit d'excrétion, nous devrions le trouver non seulement dans la lumière de l'ampulla, dans laquelle l'excrétion a lieu, mais aussi dans les tubes voisins, surtout dans le canal praeterminal qui s'unit directement avec l'ampulla. Mais malgré des recherches minutieuses nous n'avons jamais trouvé ces courts bâtonnets dans la lumière de canaux suivants, ils sont limités seulement à cette partie du canal, dont nous parlons en ce moment; déjà avant l'endroit où l'ampulla passe dans le canal praeterminal, la bordure devient de plus en plus mince, pour disparaître complétement ensuite. Nous n'avons donc aucun argument qui nous permette de supposer que cette bordure est le produit de sécrétion. Il faut alors chercher une autre interprétation de ce fait.

Si nous examinons soigneusement la forme de ces bâtonnets, ce qui nous frappe surtout, c'est leur grande ressemblence avec des bactéries. La constance, dans la bordure, de ces formes transitoires, que les bactériologistes appellent „involutives" accroît encore cette ressemblence. Dans notre note préliminaire, nous avons déjà fait la supposition que très probablement ces corps figurés sont de vraies bactéries (bacilles) qui habitent le canal néphridien des Vers de terre. Après des recherches plus minutieuses, il nous semble avoir trouvé des arguments qui rendent cette supposition plus certaine encore.

La bordure décrite ci-dessus se rencontre constamment chez tous les Vers examinés; elle se trouve toujours dans le même endroit du canal néphridien, dans une région qui par sa structure diffère beaucoup des autres; elle est exclusivement limitée à cette petite partie du canal, où elle est accolée à la surface des cellules et ne se retrouve pas dans les autres; enfin les éléments qui la composent, conservent toujours la même forme, le même aspect: arguments qui suffisent pour pouvoir accepter la nature bactérienne des corpuscules qui forment la bordure dans l'ampulla

Nous avons voulu avoir des preuves encore plus décisives qui nous permettraient de démontrer, avec toute la certitude, la nature de ces bactéries, et pour cela nous avons fait des cultures artificielles. Nous avons alors entrepris une serie de recherches bactériologiques, afin d'élucider ce point de notre travail. Nos recherches ont été bien difficiles à cause de la présence d'une quantité de bactéries dans le liquide coelomique, ainsi que dans le tube digestif des animaux; il a fallu éliminer d'abord ces espèces, afin

Digitized by Google

de pouvoir cultiver les bactéries des organes segmentaires. Les conditions dans lesquelles vivent les Vers, enfouis dans la terre, où ils mangent, avec l'humus, une grande quantité de bactéries qui peuvent se développer ensuite dans leur corps, n'étaient pas favorables pour nos recherches.

Lortet et Despeines (56) ont trouvé les bacilles de la tuberculose dans le canal digestif des Vers de terre, Lim Boon Keng (54) a constaté et cultivé quatre genres différents de bactéries dans le liquide coelomique; trois offraient la forme de bacilles plus ou moins longs, mobiles, le quatrième était un micrococcus qui possédait dans les cultures artificielles l'odeur caractéristique des vers crevés. Nous voyons donc que le corps des Vers de terre est l'habitat ordinaire pour un grand nombre de ces êtres unicellulaires. Quant au rôle de ces bactéries, Lim Boon Keng suppose qu'elles sont très probablement symbiotiques, car on les trouve chez des animaux tout à fait bien portants.

Nous trouvons encore une grande quantité de bactéroïdes, c'est-à-dire de corpuscules en forme de bacilles, plus ou moins longs et épais, semés dans les cellules conjonctives et répandus présque partout dans les tissus des Lumbricides. Cerfontaine (18) les a décrits le premier et les a considérés comme des bactéries. Cuénot (l. c.) a démontré que ce sont de petits cristalloïdes, dont la ressemblence avec des bactéries est évidente et qui ont avec elles quelques propriétés morphologiques communes. Ils sont toutefois beaucoup plus volumineux que les bacilles de l'ampulla.

Pour obtenir des cultures pures de nos bactéries, il était donc nécessaire d'éliminer d'abord toutes les espèces bactériennes qui vivent dans le corps de l'animal et de faire ensuite des inoculations de cette partie de l'organe segmentaire. Si nous prenons en considération que la petitesse des néphridies et surtout de l'ampulla (qui mesure seulement 800 μ de longueur), ainsi que la fragilité de l'organe rendent toutes les manipulations très difficiles, que, faisant des cultures sur des milieux différents p. e. la gélose, la gélatine, le bouillon ou les pommes de terre, nous changeons beaucoup les conditions de la vie des bactéries qui prospèrent très bien dans les conditions normales (dans le liquide coelomique ou les organes segmentaires), enfin, que les bactéries changent très facilement leur forme et propriétés biologiques sur des milieux différents (ce qui empêche de les comparer et de reconnaître leur identité), nous comprenons que les conditions de nos recherches n'étaient pas favorables et que nous n'avons pu espérer d'obtenir des résultats tout à fait certains.

Digitized by Google

Les méthodes de recherches étaient celles qu'on emploie usuellement en bactériologie. Un ver lavé soigneusement dans la solution de sublimé, puis dans l'eau stérilisée, était épinglé sur une planchette de liège et ouvert par une incision longitudinale et dorsale faite avec des ciseaux stérilisés. Après avoir fixé la peau avec des épingles stérilisés, nous prélevions une goutte de liquide coelomique et faisions à la manière connue des inoculations sur différents milieux. Le procédé d'inoculation des bactéries trouvées dans l'ampulla était plus compliqué. Nous nous sommes servi de deux méthodes: ou bien nous découpions la petite partie de néphridie dans laquelle se trouve la bordure bactérienne, et, après l'avoir lavée soigneusement à l'eau stérilisée, afin d'éloigner les bactéries qui pouvaient se trouver sur la surface, nous la transportions sur la gélose; ou bien nous faisions une sorte d'émulsion du tissu dans quelques gouttes d'eau en y déchirant le petit morceau avec des aiguilles stérilisées.

Déjà, 24—36 heures après l'inoculation, nous obtenions à la température ordinaire des cultures des bactéries inoculées. Le développement des bactéries du liquide coelomique était plus rapide et plus abondant encore; elles donnaient des cultures souvent bien définies, dans lesquelles on pourrait distinguer quatre ou cinq espèces de bactéries, ce qu'affirment déjà les recherches de Lim Boon Keng. Cette question ne nous intéresse pas, nous ne nous en sommes servi que pour pouvoir éliminer toutes les espèces qui vivent dans le liquide coelomique. Les cultures de l'ampulla faites, d'après ces deux procédés, poussaient moins vite sur la gélose, la gélatine ou les pommes de terre, et donnaient à la surface de ces milieux des cultures en forme de petites plaques rondes, opaques, un peu transparentes, qui différaient beaucoup des cultures obtenues avec les bactéries du liquide coelomique. Les préparations microscopiques montraient nettement que nous avions affaire à des bacilles ressemblant beaucoup à ceux trouvés dans l'ampulla; ils avaient la même forme de baguettes à bouts arrondis, présentaient aussi de nombreuses formes involutives; on y retrouvait les grains allongés et unis ensemble, les bacilles courts et épais, ceux plus longs et plus fins; tous se coloraient d'une même façon et ne prenaient pas la coloration de Gram. Les bacilles de la culture offraient cette seule différence, d'être en tout un peu plus petits que ceux du canal néphridien.

Nous avons répété plussieurs fois nos recherches avec des résultats presque toujours semblables. Il nous semble alors qu'on peut admettre l'identité des bacilles des cultures avec les bactéries

Digitized by Google

qui composent la bordure de l'ampulla et considérer les bâtonnets décrits dans cet organe comme des vraies bactéries. Nos recherches ne nous ont d'ailleurs pas donné de certitude absolue à cet égard. La bactériologie ne permet pas d'identifier les bactéries dans le tissu et dans les cultures, alors même qu'elles montreraient les mêmes propriétés morphologiques, surtout quand il est difficile de les isoler du tissu qui en contient plusieurs et de pouvoir ainsi les cultiver séparément. Pour être sûr, il faut faire des expériences, il faut obtenir avec les bactéries cultivées les mêmes processus pathologiques, par exemple, que nous montre la maladie dans laquelle elles jouent le rôle pathogénique. Faire des expériences quelconques sur notre objet, où la signification des bactéries demeure tout à fait inconnue pour nous, cela nous était impossible; nous nous sommes alors contenté des méthodes décrites plus haut, c'est-à-dire, d'études morphologiques et comparatives. Peut-être des recherches encore plus scrupuleuses et plus longues, la réalisation des conditions plus favorables pour la vie de ces bactéries, l'usage de milieux préparés avec des organes segmentaires ou des tissus de Vers, nous renseigneraient mieux sur la nature des bactéries, sur leurs propriétés biologiques, peut-être sur le rôle qu'elles jouent dans le canal néphridien. Mais comme cette question n'occupait dans nos recherches qu'une place secondaire, nous ne nous sommes plus occupé de cette difficile question.

En tout cas, les résultats obtenus nous permettent de supposer et même d'affirmer que les corps figurés, qui composent la bordure sur la surface de cellules d'ampulla, sont des bacilles, qu'on peut les cultiver en dehors du corps de l'animal et qu'ils diffèrent beaucoup des autres bacilles et des bactéries qui vivent dans le liquide coelomique et dans les autres tissus des Vers de terre.

Avant d'en finir avec la question des bactéries dans l'ampulla, il serait indiqué d'essayer d'interpréter leur rôle dans l'organe segmentaire. Nous pouvons émettre à ce sujet trois hypothèses, parmi les plus vraisemblables auxquelles on peut songer. C'est: 1) que dans l'ampulla a lieu une élimination de bactéries à l'extérieur, qui se fait par l'intermédiaire des organes excréteurs; 2) qu'il existe ici une sorte de symbiose des bactéries avec des cellules néphridiennes, symbiose où elles jouent un rôle qui reste d'ailleurs inconnu; 3) que les bactéries sont des parasites qui vivent aux dépens des cellules néphridiennes.

Quant à la première hypothèse, c'est-à-dire l'élimination de bactéries par l'intermédiaire des organes excréteurs, on a observé

Digitized by Google

beaucoup de faits analogues chez les animaux supérieurs, où cette fonction éliminatrice est accomplie par les organes excréteurs et surtout par les reins. Klecki (47) dans son travail *„sur le rôle des reins dans l'infection"*, ainsi que Biedl et Kraus (10) ont démontré que les reins éliminent les bactéries, qui peuvent se trouver dans le sang, par l'intermédiaire des glomérules de Malpighi, les cellules rénales ne jouant aucun rôle dans cette fonction éliminatrice. Dans notre cas, cette fonction des néphridies serait beaucoup plus facile à remplir; car l'organe segmentaire est non seulement entouré par le liquide coelomique, qui contient une grande quantité de bactéries différentes, mais il possède aussi un réseau très riche de vaisseaux sanguins. Voyons donc, si nous trouvons des arguments qui nous permettent d'accepter cette supposition.

La première condition, sine qua non, pour pouvoir considérer les bactéries de l'ampulla comme éliminées par les cellules, c'est leur présence à l'extérieur du canal dans les tissus environnants et dans le liquide coelomique. Cependant, comme nous l'avons dit plus haut, les bacilles du liquide coelomique diffèrent beaucoup de ceux qui existent dans l'ampulla. Nous n'avons trouvé nulle part dans le canal excréteur de mêmes bactéries; nous avons rencontré quelquefois seulement des bacilles de même forme et ayant les mêmes propriétés morphologiques dans la vessie où ils formaient des amas dans les cellules ou à leur surface. On pourrait croire que le mode d'élimination change peut-être la forme et les propriétés des bactéries. Mais à cette objection nous pouvons répondre que nous avons vu dans l'autre partie de la néphridie et même dans l'ampulla les autres bactéries qui sont éliminées sans perdre leur caractère individuel. D'ailleurs nous avons d'autres preuves qui démontrent l'erreur de cette supposition. Nous n'avons jamais pu prendre sur le fait le passage des bactéries à travers les cellules, ce qui serait presque inévitable, étant donnée la quantité des bactéries qui composent la bordure; les bactéries ne se trouvent que dans la partie du canal qui diffère beaucoup des autres parties et qui est bien délimitée, où la bordure s'accole assez intimement à la surface cellulaire; puis dans le canal suivant vers lequel est dirigé le courant des masses excrétées, nous n'avons jamais vu de bactéries, — elles sont la propriété distinctive des cellules d'ampulla.

Une seule circonstance qui pourrait venir appuyer cette hypothèse, c'est l'apparition des mêmes bacilles dans la partie superficielle des cellules où il en existe des amas petits et irréguliers, placés dans les mailles du protoplasme. Là ils se distinguent par une coloration plus forte qu'ailleurs. Ces mailles ne sont pas toujours

Digitized by Google

bien délimitées, surtout du côté de la lumière; très souvent on les voit communiquer avec celle-ci et les amas de bactéries se confondre avec les bactéries de la bordure. Dans les mailles plus profondes, nous n'avons jamais observé les bacilles qui viennent d'être décrits. Ces images sont probablement dues à la pénétration des bacilles dans les parties superficielles de la cellule et non pas à leur élimination dans la lumière du canal.

On pourrait encore supposer que les bacilles, excrétés par d'autres régions du canal néphridien, sont ensuite poussés par le courant dirigé vers l'orifice externe et parviennent dans l'ampulla, où ils demeurent pendant quelque temps, retenus peut-être par quelque substance sécrétée, pour passer plus tard dans le canal suivant. Mais nous n'avons pu observer ces bactéries ni dans les canaux clairs ni dans le canal cilié qui précèdent l'ampulla, non plus que dans le canal praeterminal qui la suit; avec le changement de la structure des cellules, la bordure de bactéries disparaît complétement. Supposer que les cellules du canal praeterminal sécrètent une substance qui tue les bactéries et les dissout, il n'y a aucune raison de le faire. L'hypothèse d'élimination des bactéries par l'ampulla ne peut donc s'appuyer sur aucun argument.

La seconde hypothèse nous semble plus justifiée. La symbiose que nous supposons, nous fait penser à autre chose, au parasitisme. Ce sont là deux états d'ailleurs, dont les limites sont quelquefois tellement étroites, que très souvent on ne peut pas dire, si l'on a affaire à la symbiose ou au parasitisme. Dans notre objet, rien ne nous permet l'interprétation de cette question, car nous ne connaissons pas mieux les propriétés biologiques des bactéries que celles des substances que produisent les cellules néphridiennes de l'ampulla, où vivent les bactéries. La structure bien particulière de cette région permet seulement de supposer que la fonction des cellules y est spéciale.

La symbiose est un fait assez répandu chez les végétaux et chez les animaux; Bourne (15) l'a décrite chez une amibe, le Pelomyxa viridis, dont le corps contient de nombreux bacilles; Erik Müller (61) examinant les glandes de l'estomac du chat, a trouvé dans les conduits glandulaires ainsi que dans le protoplasme et dans les vacuoles des cellules granuleuses de revêtement des spirilles, qui remplissaient souvent tout à fait la lumière des canaux. Les mêmes spirilles avaient été vus auparavant par Bizzozero dans l'estomac du chien. Müller croit que les spirilles sont des hôtes inoffensifs de l'estomac de ces animaux et qu'ils jouent probablement un rôle important pour le fonctionnement des cellules de revêtement. Ces

*

Digitized by Google

dernières montrent en effet des vacuoles qui ne sont que „*das Zeichen einer sehr starken Inanspruchnahme der Belegzellen in dem höchsten Stadium der Secretion. Möglich ist es auch, dass die Spirillen durch ihre Gegenwart zu dieser Vacuolisirung der Belegzellen beitragen, aber auch in diesem Falle muss ihre Wirksamkeit wohl als eine segenreiche und für die Secretion nützliche betrachtet werden*".

Cette substance légèrement granuleuse, qui remplit les mailles du cytoplasme et qui est excrétée dans la lumière du canal, n'attire-t-elle pas les bactéries, exerçant sur elles une influence chimiotactique? Ces bactéries ne sont-elles pas des épiphytes, qui vivent dans des conditions favorables pour leur vie, sans nuire à leur hôte? Leur présence n'est-elle pas, peut-être, liée à la fonction régulière des cellules de l'ampulla, de même que les bactéries sont nécéssaires pour la fonction du canal digestif chez les mammifères, comme il résulte des expériences de Nencki, Tappeiner et d'autres?

Qu'il existe un rapport certain entre la présence des bactéries et la structure de l'ampulla, c'est ce dont témoignent des images que nous avons rencontrées quelquefois. Les cellules de l'ampulla montraient une dégénération évidente: le corps cellulaire agrandi, devenu tout à fait clair, le réticulum du cytoplasme effacé, les mailles complétement vides, le noyau dégénéré, la surface des cellules libre sans la bordure ordinaire; dans ces cas nous n'avons trouvé de bactéries ni dans le cytoplasme ni dans la lumière du canal. Cette observation ne parle ni pour le parasitisme ni pour la symbiose; d'un côté on pourrait croire que les bactéries ont détruit les cellules et ensuite ont toutes péri faute de nourriture; de l'autre, on pourrait dire que leur absence empêche les cellules de fonctionner normalement et que cela amène une dégénération cellulaire.

En tout cas, on peut affirmer que cette région du canal néphridien, tapissée par des cellules qui montrent une structure spéciale, accomplit une fonction assez compliquée et très importante et qu'elle est le siège de bactéries, dont le rôle ne peut être précisément défini. Il faut penser de préférence à une symbiose ou à l'épiphytisme.

Canal praeterminal.

Après s'être infléchie, l'ampulla s'unit directement avec le canal praeterminal qui court parallélement au canal cilié mais en sens opposé, pour passer ensuite dans la première boucle. La limite histologique de ces deux canaux est très distincte; tout d'un coup la bordure de bactéries disparaît, la structure du protoplasme change, la

Digitized by Google

largeur de la lumière et des parois cellulaires diminue manifestement.

Les cellules trouées qui composent cette région du canal segmentaire ressemblent beaucoup aux cellules des canaux clairs. Leur surface libre est recouverte par une bordure en brosse, dont les poils sont assez longs, atteignant jusqu'à 2—2·5 μ, tandis que les cils manquent complétement. Le protoplasme est plus ou moins riche en filaments tortueux qui ont le même trajet et les mêmes relations avec la charpente cytoplasmique que dans les autres cellules. La structure du cytoplasme est difficile à fixer. Elle est plutôt granuleuse que réticulaire. Quelquefois nous pouvons distinguer des fines fibrilles qui forment un réseau effacé, dont les mailles sont remplies des grains colorés faiblement et en quantité variable. En tout cas, le cytoplasme a un aspect clair qui rend difficile la distinction de ce conduit et des canaux clairs sur une coupe menée par la première anse. La paroi un peu plus épaisse et l'arrangement plus régulier des cellules enveloppantes autour du canal facilitent le diagnostic.

Tube à bâtonnets.

Avant qu'il y ait pénétration de la partie glandulaire dans la vessie, le canal praeterminal change encore une fois la structure de son protoplasme. Dans la partie basale des cellules apparaissent des filaments, très fortement colorables par l'hématoxyline ferrique, qui donnent un aspect tout à fait particulier à cette région du canal segmentaire. C'est pourquoi nous l'avons nommé le *„tube à bâtonnets"* Le nombre de ces filaments est très grand, si bien qu'une préparation colorée à la méthode de Heidenhain montre une vraie forêt de ces formations (Pl. III, fig. 31).

Ce sont de courts bâtonnets, fins et lisses, rangés parallèlement l'un à l'autre, plus ou moins serrés, très souvent unis ensemble en une sorte de faisceaux, séparés les uns des autres par des espaces clairs. Sur des coupes perpendiculaires à l'axe des bâtonnets ils se présentent comme des grains fortement colorés, plongés dans une substance presque amorphe. Les bâtonnets n'occupent que la partie basale ou tout au plus les deux tiers de la cellule; la partie qui entoure la lumière est privée de bâtonnets, mais offre une structure assez compliquée. Le cytoplasme fondamental est presque amorphe ou montre des traces d'un réticulum, avec des mailles étroites formées par de fines fibrilles et remplies de petits grains faiblement colorés; il possède une grande quantité de filaments onduleux qui, en forme de cercles plus ou moins complétement fermés, entourent la lumière. Quand le corps cellulaire est assez épais et que la partie interne

Digitized by Google

dépourvue de bâtonnets a une certaine épaisseur, le nombre de ces filaments est si grand qu'ils semblent former un peloton composé de fibres parallèles et entrecroisées au milieu duquel se trouve la lumière du canal. Une partie des grains cytoplasmiques, comme nous avons pu nous en persuader par l'étude des coupes longitudinales, répond aux filaments longitudinaux, coupés en travers, dont le nombre est du reste beaucoup plus faible que celui des filaments circulaires. Un examen attentif des préparations bien différenciées rend évident qu'une partie, mais pas la totalité de ces filaments onduleux, s'unit directement avec des bâtonnets; ceux-ci, venant de la base de la cellule, se coudent et tournent ensuite autour de la lumière. Il faut donc considérer les uns et les autres comme des différenciations spéciales du cytoplasme.

Le noyau des cellules à bâtonnets est placé ordinairement au-dessus et quelquefois au milieu de la zone des bâtonnets; il a la forme et toutes les propriétés des noyaux d'autres cellules néphridiennes.

L'aspect des bâtonnets qui vient d'être décrit, n'est pas constant. Il y a des variations structurales, dues tant à l'emploi d'autres méthodes de coloration que le procédé de l'hématoxyline ferrique qu'à l'existence de phases fonctionnelles, différentes dans la cellule néphridienne.

Les colorations à la safranine, au bleu de toluidine et au noir-noyau avec violet de gentiane nous ont persuadé que la structure des bâtonnets est beaucoup plus compliquée que nous ne l'avions cru tout d'abord. Avec ces colorants, ce ne sont plus des filaments plus ou moins épais, colorés uniformément comme les montre l'hématoxyline ferrique, mais de fines fibrilles, sur lesquelles sont comme enfilés ou entre lesquelles sont placés des grains ronds ou allongés et moins colorés.

Quand nous avons employé une coloration double, p. e. le bleu de toluidine et l'érythrosine, le noir-noyau et le violet de gentiane, les fines fibrilles étaient colorées en bleu ou en brunâtre, les grains en rouge ou en violet. Cela montre évidemment que les bâtonnets se composent de deux substances qui, dans certaines conditions, peuvent se confondre et former de bâtonnets uniformes, mais plus épais. Nous avons observé aussi que les grains peuvent disparaître presque complétement de la cellule; circonstance qui décèle les bâtonnets mêmes et révèle la structure du cytoplasme. Dans ce cas les bâtonnets se présentent comme des fibrilles minces, plus fortement colorées que le reste du cytospongium et rangées parallèlement. Parmi les bâtonnets nous voyons le cytoplasme réticulaire

Digitized by Google

à mailles très étroites, formées par de minces travées qui unissent deux bâtonnets voisins, comme le font les batons d'une échelle. Les travées cytoplasmiques se colorent très peu. Les bâtonnets sont donc une différenciation du réticulum cytoplasmique et restent avec lui dans un rapport intime. Les grains dont nous avons parlé plus haut, sont situées sur les bâtonnets ainsi que dans les mailles du réticulum, si bien que nous avons très souvent l'impression de deux sortes de bâtonnets: les uns très fins, plus fortement colorés et d'aspect uniforme, les autres composés de grains plus clairs et d'aspect moniliforme (Pl. III, fig. 32).

Quelle est la signification de ces bâtonnets dans la partie basale des cellules? Ont-ils quelques relations avec la fonction de la cellule? Représentent-ils des formations du protoplasme supérieur comme nous l'avons accepté pour les filaments onduleux?

Les formations différenciées en forme de bâtonnets ou de filaments, qui occupent la partie basale de la cellule, ont été observées déjà dans de nombreuses cellules par plusieurs auteurs.

R. Heidenhain (38) les a demontrées dans les cellules des canaux contournés du rein et les décrit comme des baguettes („*Stäbchen*") plus ou moins longues qui sont placées dans la partie basale de la cellule, plongées dans une substance amorphe ou granuleuse. Au moyen de la solution à 5% d'ammonium chromicum il a pu les isoler. Leydig (52, 53) a décrit et figuré une striation ou des bâtonnets distincts dans une grande quantité de cellules, surtout glandulaires; il considère les bâtonnets comme une „*geformte Substanz*" du cytoplasme. Eberth et Müller (22) ont trouvé dans les cellules du pancréas vides de grains de zymogène et, spécialement dans leur partie basale, des filaments plus importants et plus distinctement différenciés que le reste du réseau cytoplasmique. Solger (71, 72) a observé dans les cellules de la glande sous-maxillaire de l'homme des formations filamenteuses, qui se colorent autrement que le reste du cytoplasme et qui sont situées dans la partie basale de cellules; il leur a donné le nom de „*filaments basaux*". Les résultats de Solger ont été confirmés par Erik Müller (60), qui a étudié la sous-maxillaire du cobaye et les cellules des glandes de l'estomac du lapin et du chat.

Ensuite Zimmermann (82) a trouvé les bâtonnets dans d'autres cellules glandulaires, Henry (44, 45) et Hammar (37) dans les cellules sécrétantes de l'epididyme, Limon (55) dans les cellules de la glande mammaire, M. Heidenhain (41) dans les cellules épithéliales de l'intestin de la salamandre, Théohari (75) dans les cellules rénales et dans les cellules glandulaires d'estomac.

Digitized by Google

Ce dernier auteur considère les filaments comme une différenciation spéciale du cytoplasme et leur attribue un rôle dans la fonction sécrétrice de ces cellules.

Des corps en forme des bâtonnets distincts et d'aspect moniliforme ont été trouvés dans les cellules épithéliales des conduits des glandes salivaires (*Speichelröhren*) par Krause (50), par Mislawsky et Smirnow (58, 59), dans les cellules rénales par Nicolas (63), Rothstein (67), Disse (21), Sauer (68), N. Sjöbring (70), Carlier (l. c.), qui ont tous décrit la structure fine des bâtonnets. Ce ne sont pas des filaments homogènes, mais composés de petits grains alignés que réunissent de fines fibrilles longitudinales.

Quant aux objets plus approchés du notre, la structure en bâtonnets a été décrite par Bourne (16) dans les cellules de la néphridie de la Sangsue médicinale et par Graf (31, 32, 33) dans celles de la Clepsine nepheloidea. Ce dernier auteur a trouvé dans les cellules des amas d'une substance filamenteuse, spécifiquement colorée, qui se continue par de nombreux prolongements avec la trame cytoplasmique; il la considère comme un corps spécifiquement organisé, comme une substance essentiellement vivante du cytoplasme, qu'il croit être analogue à l'archoplasme des cellules en division.

Ce n'est là seulement qu'une petite partie des travaux qui traitent la question des formations basales de la cellule. Nous trouvons encore une grande quantité de faits semblables. Les filaments ont été retrouvés aussi dans des cellules qu'on ne peut pas considérer comme glandulaires in sensu strictiori. Entre autres, M. et P. Bouin (12, 13, 14) ont démontré la présence de filaments de même nature dans les cellules-mères du sac embryonnaire des Liliacées et dans l'oocyte d'Asterina gibbosa.

Presque tous les auteurs précités se sont contentés, dans leurs recherches, de constater le fait et de décrire les structures trouvées. Chez quelquesuns seulement nous trouvons des conclusions sur la question de la signification de ces filaments ou bâtonnets et sur leur rôle probable dans la fonction cellulaire.

C'est à C. Garnier que nous devons la connaissance, qu'il nous a donnée dans son excellent mémoire (25), de la structure fine et de la signification des filaments et des bâtonnets dans le corps cellulaire. Il a montré que ces formations sont dans un rapport intime avec le cytoplasme et qu'elles jouent un rôle important dans le fonctionnement de la cellule. Il a donné à ces formations le nom d'„*ergastoplasme*".

Dans son travail, il s'occupe de la structure fine des cellules glandulaires séreuses. Il y trouve partout les formations ergastopla-

Digitized by Google

smiques sous l'aspect de filaments et fixe leurs caractères principaux. Elles sont morphologiquement bien définies et apparaissent le plus souvent sous la forme de filaments ou de bâtonnets, soit rectilignes soit sinueux, qui sont situés dans la partie basale de la cellule; elles sont en rapport intime avec le reste du réseau cytoplasmique, ce qui montre qu'elles sont produites par la différenciation spéciale et par l'épaississement du cytomitome; elles apparaissent dans la cellule glandulaire au moment où elle est vide de grains de sécrétion et disparaissent quand la cellule en est remplie; enfin ces formations sont bien différenciées par leurs réactions colorées, car elles prennent une coloration élective qui les distingue d'autres filaments du cytoplasme ordinaire. Garnier croit que les formations ergastoplasmiques sont très répandues dans les diverses cellules glandulaires et qu'il faut considérer comme ergastoplasme toutes les structures filamenteuses décrites par les auteurs précedants.

Presque en même temps Benda (l. c.) a décelé, par une coloration spécifique, dans une grande quantité de cellules de l'organisme, des formations spéciales, auxquelles il a donné les noms de *„Mitochondria“* et de *„Chodriomites“*. Ce seraient des corps de forme assez variable, des filaments, des chainettes granuleuses, des bâtonnets (dans l'épithélium rénal de Bombinator). Il les considère comme une substance importante qui joue un rôle considérable dans les fonctions de la cellule et les croit identiques à l'ergastoplasme de Garnier. Nous avons déjà traité avec détail cette question plus haut, quand nous avons parlé de l'aspect général du protoplasme des cellules néphridiennes et de la signification des filaments onduleux différenciés dans leur cytoplasme. Pour éviter des redites, nous retournons à notre objet, le tube à bâtonnets, pour y chercher, s'il nous serait permis de considérer les bâtonnets comme des formations ergastoplasmiques.

Les bâtonnets rencontrés dans les cellules néphridiennes, en outre de leur forme distincte, montrent une coloration élective par l'hématoxyline ferrique, le bleu de toluidine, la safranine; ils sont les résultats de la différenciation et de l'épaississement du cytomitome, apparaissent dans les cellules vides de grains de sécrétion et disparaissent complétement, quand la cellule se remplit des produits qu'elle a sécrétés. Ce sont là les caractères principaux exigés par Garnier pour les formations ergastoplasmiques. Il suffit de jeter un coup d'oeil sur nôtre Pl. III. figure 33 pour se persuader que les bâtonnets ont disparu complétement, et qu'il n'y a plus que des grains qui imitent par leur alignement la forme de bâtonnets. Les préparations sur lesquelles nous pouvons observer cette structure du tube à bâ-

Digitized by Google

tonnets, ont été fixées et colorées comme les autres. Parmi ces canaux, dans les uns nous rencontrons une structure typique des bâtonnets qui sont fortement colorés, dans les autres ceux-ci se montrent déjà plus minces et entre eux ou sur eux apparaissent les grains; dans d'autres encore on ne voit plus que les grains.

On ne peut pas considérer ces images comme dépendantes de la fixation ou de la coloration; elles sont dues réellement aux divers états de la fonction des cellules, dont nous avons sous les yeux les trois phases d'évolution. Nous voyons donc que les bâtonnets montrent tous les caractères des formations ergastoplasmiques et diffèrent des *Mitochondria* de Benda en ce qu'ils disparaissent en certains états fonctionnels de la cellule, tandis que Benda affirme que les formations décrites par lui sont des organes constants et permanents de la cellule. D'après cela nous croyons que les *Mitochondria* et l'ergastoplasme sont des formations plutôt analogues qu'identiques.

Il faut alors considérer les bâtonnets des cellules néphridiennes comme des formations ergastoplasmiques qui sont un organe constant, mais transitoire de la cellule et qui jouent probablement un rôle important dans la production des grains de sécrétion.

Peut-on préciser davantage leur rôle dans la fonction cellulaire? Garnier détermine l'apparition et le rôle d'ergastoplasme pendant le fonctionnement cellulaire de la façon suivante: Dans le cytoplasme, à peu près homogène, se différencient, sous l'influence de l'excitation et de l'apport plus riche de materiaux nutritifs, des formations filamenteuses qui résultent de la condensation des travées basales de la cellule. La réaction de ces filaments est d'abord légèrement basophile; leur basophilie augmente plus tard par l'absorption de la substance chromatique qui vient du noyau, lequel prend aussi part à la fonction sécrétrice du corps cellulaire. Le noyau augmente de volume, sa chromatine se dissout dans le suc nucléaire, qui traverse la membrane et imbibe les formations ergastoplasmiques; après quoi le volume du noyau diminue. Les filaments basaux sont donc chargés de substance chromatique d'origine nucléaire. Maintenant commence la production des grains que les filaments basaux élaborent de concert avec le cytoplasme. Ces filaments à présent ont augmenté de volume et apparaissent très distinctement dans le réseau cytoplasmique, auquel ils distribuent les substances élaborées le long des mailles. Des granulations basophiles commencent à apparaître sur les points nodaux des travées cytoplasmiques, en même temps que les filaments basaux deviennent moins nets et

Digitized by Google

moins chromatiques. Dans les mailles du cytoplasme naissent les grains soit au milieu d'une substance hyaline, dans laquelle aurait passé la chromatine des filaments soit aux dépens de granulations basophiles nodales qui augmentent de volume et tombent dans les mailles. Finalement, les filaments ergastoplasmiques disparaissent complétement, après avoir accompli leur rôle et les cellules dès lors se montrent bourrées de grains de sécrétion.

Ce mode de formation des grains est applicable à notre objet. Les bâtonnets sont d'abord des filaments assez épais qui se colorent très fortement (Pl. III. fig. 31); puis, quand les grains de sécrétion apparaissent dans la cellule, ils deviennent moins nets et moins chromatiques (Pl. III. fig. 32), enfin ils disparaissent complétement, quand les cellules sont remplies des grains, dont le volume a augmenté (Pl. III. fig. 33). Il nous semble alors que les bâtonnets jouent le rôle d'accumulateurs des substances chromatiques et y produisent des grains. Les matériaux pour se charger de la chromatine prennent les bâtonnets probablement d'extérieur, car nous n'avons pu observer des changements si évidents du noyau. Nous avons vu, il est vrai, que dans les cellules où les bâtonnets étaient bien distincts le noyau augmente, puis quand les grains apparaissent, diminue de volume, mais ces différences ne sont pas assez évidentes pour forcer la conviction et pour faire placer dans le noyau la source de la substance chromatique, qui doit imprégner les formations ergastoplasmiques.

Les grains sécrétés remplissent le corps cellulaire et sont ensuite évacués à l'extérieur probablement sous la forme de grains.

Les filaments d'une partie des cellules enveloppantes qui entourent le canal cilié, donnent des images semblables, quoique moins distinctes, il faut considérer ces filaments, eux aussi, comme des formations ergastoplasmiques.

La vessie.

Le canal à bâtonnets est la dernière région de la partie sécrétrice de l'organe segmentaire. En se rapprochant de la vessie, les cellules à bâtonnets deviennent plus petites, leur paroi plus mince, la structure reste jusqu'à la fin du canal la même, quoique les bâtonnets ne soient ni aussi nombreux ni aussi distincts. Enfin le canal pénètre dans la vessie de la façon décrite plus haut. La pénétration est intracellulaire, la dernière cellule du canal pénétrant possède la forme d'une gouttière.

La vessie montre une structure bien différente de celle des canaux sécréteurs. La lumière de la vesie est limitée par un plus grand nombre de cellules, dont les limites ne sont pas visibles et qui

Digitized by Google

fait ainsi l'impression d'un syncytium cellulaire. Les cellules ne peuvent être distinguées que par l'imprégnation au nitrate d'argent, comme l'a indiqué pour la première fois Bergh (l. c.). En ce cas, les limites représentent des lignes noires, plus ou moins onduleuses à double contour. Nous avons pu confirmer les observations de cet auteur, mais les sinuosités étaient moins évidentes sur nos préparations que sur les dessins de Bergh. En tout cas, les cellules sont assez volumineuses, plus ou moins plates. Les coupes de la vessie donnent des images assez constantes: la lumière du canal est toujours irrégulière, ce qui dépend de l'état de contraction de muscles. Elle est entourée par une couche protoplasmique, mince quand la vessie est fortement distendue, plus épaisse quand elle est contractée, et dans laquelle nous trouvons disséminés çà et là des noyaux des cellules.

La vessie est presque toujours le siège d'une quantité de parasites, qui y parviennent par les ouvertures externes du canal segmentaire. Ce sont surtout des Monocystes et le Nématode Rhabditis pellio, qui détériorent très souvent les cellules tapissan le canal. C'est pourquoi il est assez difficile de trouver les structures normales de cellules; les oeufs de ces parasites en pénétrant dans la couche protoplasmiques, déterminent une prolifération du corps cellulaire, qui produit des sortes de villosités, dressées dans la lumière de la vessie. Pour les recherches cytologiques, il faut chercher des canaux où les parasites n'existent pas, ou bien se trouvent en quantité restreinte.

La face interne des cellules est tout à fait libre, les bross s qui recouvraient tous les canaux sécréteurs manquent complétement; quelquefois nous avons observé des formations qui ressemblaient un peu aux poils des brosses, mais l'image n'étant pas assez nette, nous ne pouvons pas identifier ces formations avec une bordure en brosse typique.

Le protoplasme possède une structure assez simple dans la plupart de cellules examinées; la partie basale montre une faible quantité de filaments fins, plus fortement colorés, la partie superficielle est plutôt finement granuleuse. Très souvent on peut y distinguer de courtes fibrilles et des grains presque incolores, plongés dans une masse légèrement granuleuse ou même amorphe. En tout cas, le protoplasme est clair; la partie basale seule de la cellule est plus foncée, à cause d'une condensation plus grande du protoplasme. Les noyaux semés çà et là dans cette couche protoplasmique sont assez grands, vésiculeux et montrent un grand nucléole et une petite quantité de chromatine (Pl. III. fig. 34). Au-

Digitized by Google

dessous du syncytium cellulaire qui entoure la lumière se trouve une couche bien développée de muscles. On ne peut observer aucune limite entre les cellules et les muscles, on pourrait plutôt croire que les muscles sont placés dans les parties basales des cellules. Les fibres musculaires, dont la structure répond à celle des autres muscles du corps, courent en divers sens et forment un réseau irrégulier. Leur contraction cause la diminution du volume de la vessie et l'évacuation des masses sécrétées par les canaux précédents.

Sur la plupart des coupes de la vessie, sur les coupes transversales notamment, nous avons observé une sorte de fins canalicules, bien délimités, qui semblent pénétrer dans le corps cellulaire et même s'y ramifier. Ces canalicules communiquent avec la lumière très irrégulière du tube, car les cellules forment comme des coupoles s'élevant dans la lumière (Pl. III, fig. 35). Des recherches plus minutieuses, entreprises afin de nous rendre compte de ces formations et de déceler leur signification, nous ont persuadé que nous avons affaire à des artefacts dûs à la contraction plus ou moins forte de la couche musculaire. En raison de l'adhérence assez solide de la couche protoplasmique avec les muscles, la contraction de ceux-ci amène un plissement de la lumière; certaines parties des cellules proéminent plus que les autres et entre ces proéminences se creusent des espaces en forme de canalicules, qui sont alors délimités par la membrame propre de la cellule. Dans les organes segmentaires où la vessie est distendue, nous n'avons jamais observé de choses semblables.

Nous n'avons jamais, non plus, vu d'images qui pourraient témoigner de la fonction sécrétrice des éléments cellulaires qui forment la paroi de la vessie. Celle-ci est donc un organe indifférent, un simple réservoir, dans lequel les produits excrétés sont retenus pendant quelque temps, afin d'être ensuite rejetés à l'extérieur.

La couche des muscles est recouverte d'une rangée de cellules cylindriques, avec des limites bien distinctes, que nous avons appelées coelomiques. La structure de leur protoplasme est plus ou moins réticulaire; dans le réticulum nous trouvons des grains peu colorables, ainsi qu'une quantité de bactéroïdes dont nous avons parlé plus haut.

La vessie s'unit directement avec la peau (Pl. I, fig. 13). Sa lumière diminue un peu, traverse la couche musculaire sous-épidermique, qui forme au canal une sorte de sphincter, et s'ouvre à la surface du corps. Cette petite partie est tapissée par des cellules épithéliales, qui proviennent de la surface de la peau.

Digitized by Google

Quelques essais d'interprétation de la fonction excrétrice des néphridies.

Déjà sur les préparations des organes segmentaires des Vers de terre, fixées dans les conditions ordinaires, nous avons observé plusieurs fois des faits qui nous permettent de définir le mode de fonctionnement et d'excrétion des cellules néphridiennes.

Dans les canaux clairs, placés dans la deuxième anse, dans l'ampulla et dans le canal praeterminal nous avons trouvé sur la face interne du corps cellulaire, des corps sphériques ou hémisphériques (boules ou calottes) reliés par un pédoncule plus mince à la bordure en brosse et saillants dans la lumière du tube. Les boules avaient un contour bien net, formé par une sorte de membrane réfringente, elles étaient tout à fait claires et constituées par une substance amorphe ou légèrement granuleuse. La bordure en brosse était quelquefois en cet endroit légèrement soulevée, et de petits poils entouraient, comme une couronne, la base de la boule ou de la calotte. Dans les autres régions, dans le canal cilié et le tube à bâtonnets, nous avons rencontré une grande quantité de grains qui semblaient sortir de la cellule et passer dans la lumière du canal.

Ces deux images, observées dans les canaux néphridiens, permettent de supposer que le mode d'excrétion est variable suivant les diverses régions du canal; les canaux clairs éliminent un produit liquide, le canal cilié et le tube à bâtonnets excrètent des produits granuleux et solides qui se dissolvent dans les substances liquides, fournies par les canaux précédents, pour pouvoir passer ensuite dans la vessie. Le rôle le plus important dans la sécrétion est joué probablement par le canal cilié. Les caractères des cellules qui le tapissent, qui diffèrent des autres par leur taille, par la présence de canalicules venus du dehors, par leur protoplasme granuleux, sont en faveur de cette prépondérance fonctionnelle du canal cilié. Kowalevsky et Cuénot qui ont fait des recherches sur la fonction des néphridies, ont attiré notre attention sur ce point.

Kowalevsky (49) a montré que les grains de carmin, injectés dans la cavité du corps, sont éliminés par les néphridies et surtout par la région qui correspond au canal cilié, dont les cellules se colorent en rouge, à cause d'une quantité de grains de carmin que contient leur protoplasme. Le tournesol bleu, injecté dans la cavité coelomique, est éliminé aussi par les organes segmentaires, et cette fonction se localise dans la même région du canal; la couleur bleue vire au rouge à cause de la réaction acide de cette par-

Digitized by Google

tie du canal. Quant à l'indigocarmin, il n'est pas sûr qu'il soit éliminé aussi par les néphridies; Kowalevsky a trouvé surtout les cristaux d'indigocarmin dans les cellules chloragogènes.

Cuénot (20) a confirmé les recherches du précédant auteur quant à l'élimination des substances injectées dans la cavité coelomique. Il affirme que les cellules néphridiennes du canal cilié (le tube moyen) possèdent une fonction non seulement sécrétrice, mais aussi phagocytaire, dont G. Schneider (69) a aussi admis la réalité. Les cellules éliminent dans le canal segmentaire les substances dissoutes dans le liquide coelomique, absorbées par leur face extérieure et phagocytent par leur face interne les substances solides qui se trouvent dans la lumière du canal, apportées par le courant des canaux précédents. D'après Cuénot, la fonction des néphridies serait assez simple. Le courant du liquide coelomique traverse l'ouverture de l'entonnoir et passe par les canaux néphridiens, lave au passage les cellules, entraîne et dissout les produits de sécrétion qu'elles ont fabriques; ces masses excrétées à l'état liquide remplissent la vessie, où elles sont retenues pendant quelque temps (au moins trois jours) pour être rejetées ensuite au dehors.

Pour montrer le mode de fonctionnement des néphridies, il audrait chercher quelles sont les substances qui, injectées dans la cavité coelomique, augmenteraient la fonction sécrétrice des cellules. Dans ces conditions on pourrait sans doute voir plus distinctement les processus qui ont lieu dans les cellules pendant leur activité. Les substances colorées, comme l'encre de Chine, le carminate d'ammoniaque, nous permettent de voir très bien leur élimination, mais elle est due plutôt au passage de ces corps à travers la paroi des cellules et ne montre pas les processus de la sécrétion que nous voudrions trouver dans le corps cellulaire même. Nous avons cherché alors des substances qui, injectées dans le corps de l'ánimal, augmentent la sécrétion dans les néphridies. Les expériences faites ont montré que l'encre de Chine augmente la sécrétion dans les tubes clairs et praeterminal et que la solution d'indigocarmin en fait autant pour le canal cilié et probablement pour le tube à bâtonnets.

Après l'injection d'encre de Chine dans la cavité coelomique, nous voyons de nombreux grains noirs dans la lumière du canal qui sort de l'entonnoir, et dans celle des canaux suivants; ces grains y sont transportés par le courant qui traverse l'ouverture d'entonnoir. Les cellules mêmes des canaux clairs montrent un mode particulier d'excrétion. Sur la surface interne des cellules, nous voyons des boules d'une grandeur variable, rondes, un peu allongées ou irrégulières, qui sont réunies à la surface par des pédoncules plus minces

Digitized by Google

(Pl. II. fig. 21 etPl. III, fig. 36). Souvent nous avons pu observer des boules qui sortaient de la cellule et présentaient une forme de biscuit dont une partie était saillante dans la lumière, l'autre restant encore dans le corps cellulaire; les deux parties étaient unies par un segment intermédiaire, plus étroit, qui traversait la bordure en brosse. La bordure, à l'endroit des boules n'était pas détachée, mais tout au plus un peu soulevée, et les poils entouraient la base de la boule. Les boules étaient bien délimitées et semblaient entourées par une sorte de membrane très mince et réfringente, qui donnait à la boule sa forme régulière. La substance qui remplissait l'intérieur des boules était très légèrement granuleuse ou tout à fait amorphe; très souvent on avait sous les yeux une goutte de liquide enfermée dans un espace sphérique. Le nombre des boules était assez variable, plus grand dans les canaux clairs appartenant à la seconde anse où elles étaient aussi plus volumineuses et plus irrégulières.

Les mêmes formations ont été observées dans l'ampulla et dans le canal praeterminal.

Quant au protoplasme de cellules, il change un peu d'aspect pendant que la sécrétion augmente. Comme nous l'avons vu, le cytoplasme dans les canaux clairs et dans le canal praeterminal, a une structure plus on moins réticulaire; les mailles de ce réticulum sont irrégulières et assez petites, et remplies de grains en quantité variable. Après l'injection d'encre de Chine, la structure du protoplasme change; elle devient plus nettement réticulaire, les mailles s'agrandissent et les plus superficielles d'entre elles prennent l'aspect de vacuoles remplies d'une substance amorphe ou finement granuleuse.

Quand les cellules sont plus volumineuses et que la paroi qui entoure le canal est plus épaisse (dans le canal praeterminal) nous pouvons distinguer dans la cellule deux parties différentes, l'une basale, plus granuleuse et plus fortement colorée, l'autre interne, réticulaire ou vacuolisée. Les vacuoles superficielles renferment donc les produits sécrétés par le protoplasme et dont l'élimination se fait de la façon décrite plus haut.

Ces boules ne sont pas simplement des gouttes d'eau qui auraient traversé les cellules; le liquide qui les forme possède certaines substances, probablement albumineuses ou salines, qui sont élaborées par le protoplasme cellulaire. C'est ce qu'indique l'aspect des boules; elle sont presque toujours un peu granuleuses.

Dans les canaux clairs de la première anse nous n'avons pas observé aussi souvent les boules d'excrétion; la paroi très mince de ces cellules semble faciliter la transsudation directe de l'eau de la

Digitized by Google

cavité coelomique dans la lumière du canal, le protoplasme même ne joue pas probablement un rôle important dans cette transsudation.

L'encre de Chine n'est pas éliminée par les cellules des canaux clairs; mais la présence des grains dans la lumière des canaux excite probablement les cellules et augmente leur énergie fonctionnelle. Celle-ci se manifeste par la production de substances liquides, qui passent dans la lumière et augmentent le courant d'eau qui entraîne les grains dans la direction de la vessie. Ni dans les cellules ni dans les boules nous n'avons trouvé de grains d'encre.

On pourrait croire que les boules qui proéminent à la surface des cellules sont dues à la fixation et à la contraction du corps cellulaire, causant à leur tour le déchirement de la membrane et la hernie du cytoplasme. Leur formation cependant, leurs dimensions variant depuis les plus petites jusqu'aux plus grandes, leur union par un pédoncule mince avec le corps cellulaire, tout cela permet d'affirmer que l'apparition des ces boules est liée intimement à l'excrétion des produits sécrétés dans l'intérieur du protoplasme cellulaire

Le même mécanisme d'excrétion a été observé par nombre d'auteurs dans les diverses cellules glandulaires.

Van Gehuchten (27, 28, 29) l'a observé dans les cellules de l'intestin moyen de la larve de Ptychoptera contaminata, où il a rencontré sur la surface cellulaire des vésicules qui présentaient un contenu granuleux; dans cet endroit la bordure en brosse était soulevée. Nicolas (63) a décrit un mode semblable d'excrétion dans les cellules des canalicules du rein primitif chez les mammifères; de même Van der Stricht (73), Disse (21) et d'autres, dans les cellules rénales. Sauer (68), qui a observé le même fait, l'attribue à une mauvaise fixation des pièces examinées et considère les boules et les vésicules, qui font saillie dans la lumière du canal, comme des artefacts; les préparations, fixées convenablement, ne montrent jamais de telles structures.

D'après Heidenhain (42), qui a observé les formations semblables sur la surface des cellules épithéliales de l'uterus, elles dépendent de la fixation. Les substances chimiques agissent sur les cellules comme *„ein pathologischer Reiz"*, qui amène des mouvements du protoplasme superficiel de la cellule qui se manifestent par la formation de boules.

Sur notre objet le mode de la formation de ces vésicules prouve qu'elles sont intimement liées aux processus de la sécrétion et de l'excrétion cellulaire.

Digitized by Google

A côté de ce mode d'excrétion qui a pour siège les canaux clairs et praeterminal, nous en voyons encore un autre qui a lieu dans le canal cilié et le tube à bâtonnets, et qui consiste dans l'élimination de grains plus ou moins volumineux.

C'est après injection d'indigocarmin dans la cavité coelomique que les éléments de ces régions du canal segmentaire montrent les processus les plus energiques d'excrétion. Sur une préparation fixée quelque temps (12—24 heures) après injection d'indigocarmin, nous trouvons une excrétion très énergique dans le canal cilié; ses cellules sont remplies d'une quantité de grains, qui manquent plus ou moins dans les organes pris à un Ver qui vit dans les conditions ordinaires. Une coupe colorée à l'hématoxyline ferrique montre l'image suivante. (Pl. III. fig. 37). Les cellules semblent augmenter de volume, la bordure en brosse est presque complétement effacée, le protoplasme des cellules montre une structure distinctement granuleuse. On ne voit plus les alvéoles dont nous avons parlé sur les préparations ordinaires, la cellule est bourrée de grains sphériques dont les plus petits occupent la base de la cellule, dont les plus grands atteignent la surface libre, les moyense nfin occupent l'espace intermédiaire entre ces deux parties. Tous les grains sont fortement colorés par l'hématoxyline ferrique, qui permet de bien les distinguer sur le fond clair de la préparation. Les mêmes grains se rencontrent aussi dans la lumière du canal où ils font saillie, en laissant derrière eux la surface de la cellule comme effilochée. C'est là la cause de disparition de la bordure en brosse. Nous voyons ainsi se faire, après injection d'indigocarmin, une sécrétion et une excrétion énergique; la dernière s'accompagne même d'une destruction partielle de la zone superficielle de la cellule. Dans les conditions ordinaires cette destruction n'a probablement pas lieu.

Le même mécanisme d'excrétion, nous l'avons observé aussi dans le tube à bâtonnets dont la fonction augmente aussi dans les mêmes conditions. Les bâtonnets n'offrent pas la structure ordinaire; ils se composent de grains rangés l'un à la suite de l'autre en un chapelet et ils occupent la partie basale de la cellule. Dans la partie superficielle de la cellule, nous rencontrons des grains disséminés sans ordre, dont quelquesuns traversent la bordure en brosse, pour passer ensuite dans la lumière intra-cellulaire. Les grains sont beaucoup plus petits que ceux du canal cilié, leur coloration est aussi plus faible (Pl. III, fig. 38). Ces deux régions des néphridies sécrètent donc un produit granuleux qui traverse la zone superficielle de la cellule, pour tomber ensuite dans la lumière du canal.

Ce mécanisme d'excrétion est plus simple que dans les néphridies des Hirudinées, étudiées par Graf (32, 33, 34) qui a vu les

Digitized by Google

vacuoles remplies des produits de sécrétion, s'unir ensemble et former des canalicules qui viennent s'ouvrir dans la lumière centrale.

Les cellules du canal cilié et de l'ampulla possèdent aussi des propriétés phagocytaires, comme l'ont démontré les expériences de Schneider (l. c.) et de Cuénot (l. c.) Elles absorbent par leur face interne des grains d'encre de Chine p. e., qui s'accumulent dans les alvéoles du protoplasme pour être ensuite éliminés lentement dans la lumière des canaux. L'examen des organes, fait peu de temps après injection d'encre de Chine dans la cavité coelomique, nous a fait voir que les cellules sont d'abord totalement remplies de grains noirs. Quelque temps après, le nombre des grains est devenu beaucoup plus petit, et, après quelques jours, ils disparaissent complétement du corps cellulaire (Pl. III, fig. 40).

Pour en finir avec les changements que présentent les néphridies pendant leur activité, il faut mentionner les images que nous montrent les cellules nommées enveloppantes. Leur structure fibrillaire, avec grains semés çà et là dans le corps cellulaire, (Pl. II, fig. 19, Pl. III, fig. 32, fig. 36), varie d'une façon manifeste. Au lieu de minces fibrilles, rangées parallèlement à l'axe longitudinal de la cellule, nous voyons des alvéoles plus ou moins réguliers, bien définis, remplis d'une substance tout à fait homogène et très peu colorable; les images observées donnent l'aspect d'une éponge, dont les espaces contiennent du liquide (Pl. III, fig. 39).

Ainsi les bâtonnets, que nous avons décrits dans les cellules enveloppantes qui entourent le canal cilié, changent de structure. Disparus pour la plupart, en tant que bâtonnets, ils se composent de grains irrégulièrement disséminés dans la partie superficielle de la cellule, qui reste en contact avec la paroi propre du canal néphridien.

Les noyaux de tous les éléments présentent aussi des états différents; ils sont plus volumineux, ronds, comme gonflés et beaucoup plus clairs que d'ordinaire; leur chromatine est peu abondante et disposée sous forme de grains. On pourrait supposer qu'une partie de cette chromatine est passée dans le corps cellulaire pour participer à la fonction du cytoplasme.

Après avoir suivi les changements que subissent les cellules des canaux segmentaires pendant leur activité, on peut facilement reconstituer ce qui doit être le processus d'excrétion dans les néphridies.

C'est par l'entonnoir que le liquide et les substances solides ou les petits corpuscules qui y sont suspendus, passent de la cavité coelomique dans le canal segmentaire. Avec l'eau passent aussi toutes les substances albuminoïdes et salines qui se trouvent dissoutes dans

*

Digitized by Google

le liquide coelomique. Dans ce passage direct, les cellules de l'entonnoir et du canal qui lui fait suite ne jouent aucun rôle. La fonction sécrétrice commence dans les canaux clairs, dont les cellules élaborent un produit spécifique, liquide aussi, qui est éliminé dans la lumière sous forme de boules. Dans la partie du canal clair, qui se pelotonne dans la première anse et qui se distingue par des parois très minces et transparentes, la fonction des cellules est probablement très peu développée. Car le liquide, issu de la cavité coelomique ainsi que celui des vaisseaux sanguins, dont le réseau très riche, est appliqué directement sur la face externe des cellules néphridiennes (B e n h a m), peut très bien transsuder à travers les minces parois de ces cellules. Dans la région suivante du canal, dont les cellules sont plus volumineuses, la fonction excrétrice est plus évidente et le produit prend la forme caractéristique de boules. Le liquide, dirigé vers la vessie par le mouvement des cils, passe ensuite dans le canal cilié, baigne la surface des cellules et dissout les grains sécrétés dans leur cytoplasme. C'est peut-être ici, grâce à la fonction phagocytaire de ces éléments, que les substances albuminoïdes sont retenues et absorbées, afin d'épargner à l'animal la perte continuelle de son albumine. Après avoir passé l'ampulla, dont les cellules semblent sécréter une substance spécifique, spécifiquement colorable, qui remplit les mailles du cytoplasme, le courant traverse le canal praeterminal, dont la fonction ressemble beaucoup à celle des canaux clairs, puis le tube à bâtonnets, où les cellules élaborent un produit granuleux.

Nous voyons donc que nous pouvons distinguer deux régions principales dans la partie sécrétrice des néphridies: l'une élabore des substances liquides, l'autre des corps solides. Et s'il était possible de comparer la fonction des néphridies avec celle des reins des animaux supérieurs, nous pourrions considérer l'entonnoir et les canaux clairs des néphridies comme des régions correspondantes au glomérule, les autres canaux comme analogues aux canalicules contournés.

Les produits excrétés par la partie sécrétrice proprement dite passent dans la vessie, qu'il faut considérer comme un réservoir indifférent. Nous n'avons jamais observé de processus quelconques, permettant de supposer que les cellules vésicales accomplissent une fonction sécrétrice. Nous avons seulement constaté le fait, décrit par C u é n o t, que les grains d'encre de Chine sont aussi absorbés par les cellules de la vessie.

Nos études sur la fonction des organes segmentaires sont bien loin d'être complètes. Les faits que nous avons observés, concernant le

Digitized by Google

mécanisme de l'excrétion jettent un peu de lumière sur la fonction des néphridies, mais nous sommes bien loin encore pour la connaître telle qu'elle se fait dans les conditions normales.

Résumé.

A la fin de notre exposé, nous voulons donner un court résumé des résultats que nous avons obtenus dans nos recherches sur la structure et sur la fonction des organes segmentaires. Nous avions cru d'abord avoir affaire à des organes de structure simple, nous les avions considérés comme des reins très primitifs, très simples; mais des recherches plus exactes nous ont persuadé qu'ils présentent une organisation très compliquée.

Les néphridies des Oligochètes se composent d'un long canal qui se courbe et se pelotonne et décrit constamment trois petites anses, qu'on peut voir sur les organes entiers à l'état frais (fig. A sur la pag. 4). Les canaux sont entourés à l'intérieur de chaque anse par des cellules enveloppantes (Pl. I, fig. 11, fig. 12) et recouvertes par l'épithélium coelomique. Chaque organe segmentaire appartient à deux segments voisins; dans le premier se trouve la partie initiale du canal en entonnoir, dans l'autre le canal entier et son ouverture externe (Pl. I, fig. 13).

Les néphridies peuvent être divisées en deux parties principales: une partie sécrétrice, glandulaire proprement dite, et une partie indifférente, la vessie, qui se distingue par la présence d'une couche musculaire. La réunion de ces deux parties principales se fait par la pénétration de l'une dans l'autre (Pl. I, fig. 1—fig. 10).

La première partie se compose de cinq régions, différentes par la structure du protoplasme de leurs cellules. Ce sont: le canal clair, le canal cilié, l'ampulla, le canal praeterminal et le tube à bâtonnets. La lumière du canal néphridien est sur toute sa longueur intracellulaire; elle est creusée dans les cellules mêmes, ce qui exige du corps cellulaire une résistance plus grande et ce qui a déterminé dans son cytoplasme la différenciation de filaments spéciaux du protoplasme supérieur, de Tonomitomes (Pl. II, fig. 20, fig. 21, fig. 23, fig. 24). Ces formations filamenteuses, qui se caractérisent par des propriétés morphologiques bien distinctes, sont en rapport intime avec le cytoplasme fondamental et forment une sorte de squelette reticulé dans les cellules (Pl. II, fig. 22, fig. 26).

Digitized by Google

Les limites intercellulaires ne sont pas bien visibles dans toutes les régions du canal néphridien; elles peuvent être démontrées au moyen de l'imprégnation au nitrate d'argent ainsi que par d'autres méthodes de coloration. Elles ont la forme de traits circulaires plus ou moins réguliers (Pl. I, fig. 15, fig. 16, Pl. II, fig. 14), qui permettent de voir la forme des cellules mêmes. Dans une partie du canal, nommée „ampulla" nous avons pu démontrer l'existence des formations que nous avons considérées comme des „*Kittleisten*" (Pl. II, fig. 17, fig. 18).

La partie terminale, la vessie (Pl. III, fig. 34), est tapissée par plusieurs cellules, dont les limites apparaissent seulement après imprégnation au nitrate d'argent. Dans certaines conditions on aperçoit dans la couche protoplasmique de la vessie une sorte de canalicules pénétrant du côté de la lumière (Pl. III, fig. 35); ils sont dûs à la contraction plus forte des muscles.

La surface intracellulaire du canal néphridien est recouverte dans toute son étendue par la bordure en brosse, et dans quelques endroits par des cils qui forment deux touffes opposées (Pl. II, fig. 20, fig. 26). Quant à leur structure, les cils et les poils de brosse sont des organes tout à fait analogues et présentent des formations spéciales du cytoplasme.

La structure du protoplasme des cellules qui composent les diverses régions du canal, varie corrélativement à l'état fonctionnel de la cellule. Réticulaire, quand le corps cellulaire est vide de grains de sécrétion, elle devient granuleuse, quand il en est bourré (Pl. II, fig. 20, fig. 21, fig. 22, fig. 23, fig. 26).

Dans la fonction sécrétrice, le rôle important appartient aux formations ergastoplasmiques du tube à bâtonnets qui semblent être des accumulateurs de matériel pour le produit de sécrétion (Pl. III, fig. 31, fig. 32, fig. 33). Pour les autres canaux, la fonction se fait simplement dans le cytoplasme ordinaire d'une façon que nous n'avons pu préciser. Le mécanisme de l'excrétion est de deux sortes: les produits sécrétés sont éliminés tantôt sous la forme de boules (Pl. II, fig. 21, Pl. III, fig. 36), tantôt sous celle de grains qui tombent dans la lumière du canal (Pl. III, fig. 37, fig. 38). Ces processus peuvent être démontrés plus facilement au moyen des expériences; certaines substances injectés dans la cavité coelomique augmentent la fonction sécrétrice de néphridies et donnent des images plus distinctes. Telles sont: l'encre de Chine, qui augmente la fonction des cellules des canaux clairs (formation des boules) et l'indigocarmin qui fait ressortir la fonction du canal cilié et du tube à bâtonnets (formations des grains). Les matériaux servant à la fonc-

Digitized by Google

tion des cellules du canal cilié, pénétrent probablement de l'extérieur dans la cellule par le réseau des canalicules inter et intracellulaires (Pl. II, fig. 27, fig. 28).

A côté de leur fonction sécrétrice, les cellules du canal cilié et de l'ampulla en montrent une autre, qui est phagocytaire; elles phagocytent par leur face interne des corps qui se trouvent dans la lumière du canal (Pl. III, fig. 40).

Un rôle sécréteur quelconque doit être attribué aussi aux cellules enveloppantes. Leur structure normale (Pl. I, fig. 11, fig. 12, Pl. II, fig. 19, Pl. III, fig. 36) change pendant la phase d'augmentation de l'activité du canal néphridien. La structure, au lieu d'être fibrillaire, devient vacuolaire; les vacuoles sont remplies par une substance claire, amorphe (Pl. III, fig. 39).

La fonction régulière de l'ampulla est très probablement liée à la présence des bactéries, qui y forment une espèce de bordure sur la surface interne des cellules (Pl. II, fig. 18, fig. 29).

Ces bactéries sont des bacilles (Pl. II, fig. 30) qu'on peut cultiver en dehors du corps de l'animal. Leur rôle ne peut être déterminé d'une façon plus précise; on peut seulement songer à une symbiose.

L'étude minutieuse des cellules néphridiennes nous a persuadé que chaque cellule glandulaire, bien qu'ayant des propriétés communes avec les autres, en diffère beaucoup, non seulement par sa structure, mais aussi par son mode de fonctionnement et par le mécanisme de l'excrétion.

On ne peut donc construire un schéma général, applicable à tous les éléments glandulaires. Nous croyons donc que des recherches exactes, faites à l'aide des nouvelles méthodes de fixation et de colorations, et portant sur un grand nombre de cellules glandulaires différentes, donneraient une masse de faits qu'on pourrait utiliser avec plus de succès pour la solution du grand problème de la fonction sécrétrice dans la cellule.

Index bibliographique.

1. Beddard E. F. A Monograph of the Order of Oligochaeta. Oxford, 1895.
2. Benda C. Weitere Beobachtungen über die Mitochondria und ihr Verhältniss zu Secretgranulationen nebst kritischen Bemerkungen. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. in Berlin, Jg. 1899—1900. Nr. 1—4.

Digitized by Google

3. Benda C. Ueber neue Darstellungsmethoden der Centralkörperchen und die Verwandschaft der Basalkörper der Cilien mit Centralkörperchen. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. in Berlin, Jg. 1900 –1901. Nr. 1—2.
4. — Die Mitochondriafärbung und andere Methoden zur Untersuchung der Zellsubstanzen. Verhandl. d. anatom. Gesellsch. a. d. XV. Versamml. in Bonn. 26—29 Mai 1901.
5. Benham W. B. The Nephridium of Lumbricus and its Bloodsupply; with Remarks on the Nephridia in other Chaetopoda. Quart. Journal of microsc. science. Vol. XXXII. 1891.
6. Bergh R. S. Zur Bildungsgeschichte der Excretionsorgane bei Criodrilus. Arbeit. a. d. zool.-zoot. Instit. Würzburg. Bd. VIII. 1888.
7. — Neue Beiträge zur Embryologie der Anneliden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. L.
8. — Nochmals über die Entwickelung der Segmental-Organe. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. LXVI.
9. — Kleinere histologische Mittheilungen. II. Darstellung der Zellgrenzen in den Segmentalorganen der Lumbriciden. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. LXIX.
10. Biedl und Kraus. Ueber die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakol. Bd. XXXVIII. 1896.
11. Bonnet R. Ueber die Schlussleisten der Epithelien. Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage.
12. Bouin M. et P. Sur la présence de filaments particuliers dans le protoplasme de la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliacées. Bibliographie anatom. 1898.
13. — Sur la présence de formations ergastoplasmiques dans l'oocyte d'Asterina Gibbosa. Bibliogr. anatom. 1898.
14. — Sur le développement de la cellule-mère du sac embryonnaire des Liliacées et en particulier sur l'évolution des formations ergastoplasmiques. Arch. d'Anatomie microsc. Vol. II. 1899.
15. Bourne A. G. On the Structure of the Nephridia of the medicinal Leach. Quart. Journ. of microscop. science, Vol. XX.
16. — On Pelomyxa viridis, sp. n. and on the Vesicular Nature of Protoplasm Quart. Journal of microsc. science. Vol. XXXII.
17. Carlier E. W. Note on the presence of cilia in the convoluted tubules of the mammalian kidney. The Veterinarian. July, 1899.
18. Cerfontaine. Recherches sur le système cutané et sur le système musculaire du Lombric terrestre. Arch. de Biologie, T. X 1890.
19 Cohn Th. Ueber epitheliale Schlussleisten an embryonalen und ausgebildeten Geweben. Verhandl. d. physik.-medic. Gesellsch. in Würzburg. N. F. Bd. XXXI. 1897.
20. Cuénot L Etudes physiologiques sur les Oligochètes. Arch. de Biologie. T. XV. 1897.
21. Disse. Ueber die Veränderungen der Nierenepithelien bei der Secretion. Anat. Hefte. I Abtheil. V. Heft.
22. Eberth und Müller Untersuchungen über das Pancreas. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. LIII. Supplbd. 1892.
23. Fischer A. Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899.

Digitized by Google

24. Fürst C. M. Haarzellen und Flimmerzellen. Anat. Anzeig. Jg. XVIII 1900.
25. Garnier Ch. Contribution à l'étude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses. (Du rôle de l'Ergastoplasme dans la sécrétion). Thèse, Nancy, 1899.
26 Gegenbaur C. Ueber die sogenannten Respirationsorgane des Regenwurms. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. IV. 1853.
27. Gehuchten A. Van. Recherches histologiques sur l'appareil digestif de la larve de Ptychoptera contaminata. La Cellule, T. VI. 1890.
28. — Le mécanisme de la sécrétion. Anat Anzeig. Jg. VI. 1891.
29. — Contribution à l'étude du mécanisme de l'excrétion glandulaire. La Cellule, T. IX.
30. Goehlich G. Ueber die Genital- und Segmentalorgane von Lumbricus terrestris. Zoolog. Beiträge, Bd. II.
31. Graf A. On the use of picro-formaline in cytological technique. State Hopitals Bulletin of New-York, 1897.
32. — Beiträge zur Kenntniss der Excretionsorgane von Nephelis vulgaris. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. XXVIII, 1894.
33. — Hirudineen Studien. Preliminary notice. Zoologic. Bulletin, I. 1897.
34. — The Physiology of excretion. Lecture.
35. Gurwitsch A. Zur Entwickelung der Flimmerzellen. Anat Anzeig. Jg. XVIII
36. — Studien über Flimmerzellen. Theil I. Histiogenese der Flimmerzellen Arch. f. mikr. Anat Bd. LVII. 1901.
37. Hammar I A. Ueber Secretionserscheinungen im Nebenhoden des Hundes. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Zellenkerns. Arch. f Anat. u. Physiol. Anat. Abth. Supplbd. Jg. 1897.
38. Heidenhain R. Absonderungsvorgänge Im Handbuch der Physiologie, herausgegeb. von Dr. L. Hermann. Leipzig. 1883.
39. Heidenhain M. Beiträge zur Aufklärung des wahren Wesens der faserförmigen Differenzirungen. Anat. Anzeig. Jg. XVI.
40. — Ueber die Centralkapseln und Pseudochromosomen in den Samenzellen von Proteus, sowie über ihr Verhältnis zu den Idiosomen, Chondromiten und Archoplasmaschleifen. Nebst einem Anhang: Orientirungs-tabelle über die wabigen, fädigen und membranösen Differenzirungen des Zellkörpers Anat. Anzeig. Jg. XVIII.
41. — Ueber die Structur der Darmepithelzellen. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickelg. Bd. LIV. 1899.
42 — Ueber eine eigenthümliche Art protoplasmatischer Knospung an Epithelzellen und ihre Beziehung zum Microcentrum. Arch f. mikr. Anatom. u. Entwickg. Bd. LIV. 1899.
43. Henneguy L. F Sur le rapport des cils vibratiles avec les centrosomes. Arch d'Anatomie microscop. T. I 1898.
44. Henry A Phénomènes sécrétoires dans l'épididyme des mammifères. Bibliogr. anat. 1898.
45. — Phénomènes sécrétoires dans l'épididyme des Reptiles. Bibliogr. anatom.
46. — Étude histologique de la fonction sécrétoire de l'épididyme chez les Vertebrés supérieurs. Thèse. Nancy 1900.

Digitized by Google

47. Klecki K. v. Ueber die Ausscheidung von Bacterien durch die Niere und die Beeinflussung dieses Processes durch die Diurese Arch. f. experiment. Patholog. und Pharmakol. Bd. XXXIX. 1897.
48. Kowalevsky A. Embryologische Studien an Würmern und Arthropoden. Mémoir de l'Académ. impér. d. sciences de St. Petersbourg. T. XVI. 1874.
49. — Ein Beitrag zur Kenntniss der Excretionsorgane. Biolog. Centralbl. Bd. IX. 1889.
50. Krause R. Zur Histologie der Speicheldrüsen. Die Speicheldrüsen des Igels Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLV. 1895
51. Lenhossék M. Ueber Flimmerzellen. Verhandl. d. anatom. Gesellsch. a. d. XII. Versamml. in Kiel. 17—20 April 1898.
52. Leydig F. Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. Bonn, 1883
53. — Zelle und Gewebe. Bonn, 1885.
54 Lim Boon Keng. On the coelomic fluid of Lumbricus terrestris in reference to a protective mechanisme. Philosoph. Transact. of Royal Soc. of London. T. 186. 1895.
55. Limon M. Phénomènes histologiques de la sécrétion lactée. Journ. de l'Anat. et de la Physiolog. 1902.
56. Lortet et Despeignes. Vers de terre et Tuberculose. C. R. de l'Académie d. Sc. Paris. T. CXV. 1892.
57. Maziarski S. Sur la structure des néphridies des Vers de terre. Note préliminaire. C. R. Soc. de Biologie. Séance de 9. Mars 1901.
58. Mislawsky N. H. und A. E. Smirnow. Zur Lehre von der Speichelabsonderung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Supplbd. 1893.
59. — Weitere Untersuchungen über die Speichelsecretion. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. 1896.
60. Müller E. Drüsenstudien, I. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1896.
61. — Drüsenstudien, II. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. LXIV. 1898.
62. — Ueber Secretkapillaren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLV. 1895.
63. Nicolas A. Contribution à l'étude des cellules glandulaires Les éléments des canalicules du rein primitif chez les Mammifères. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd VIII. 1891.
64. Peter K. Das Centrum für die Flimmer- und Geisselbewegung. Anat. Anzeig. Jg. XV. 1899.
65. Prenant A. Sur le protoplasme supérieur (Archoplasme, Kinoplasme, Ergastoplasme). Journ. de l'Anat. et de la Physiolog.. 1898 et 1899.
66. — Cellules vibratiles et cellules à plateau. Bibliogr. anatom. T. VII. 1899.
67. Rothstein. Zur Kenntniss des Nierenepithels. Biologische Verhandlung. Stockholm, 1891.
68. Sauer H. Neue Untersuchungen über das Nierenepithel und sein Verhalten bei der Harnabsonderung. Arch. f mikr. Anat. u. Entwickg. Bd. XLVI 1895.
69. Schneider G. Ueber phagocytäre Organ und Chloragogenzellen der Oligochaeten. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. LXI. 1896.

Digitized by Google

70. Sjöbring N. Ueber das Formol als Fixirungsflüssigkeit. Allgemeines über den Bau der lebenden Zellen. Anatom. Anzeig. Jg XVII 1900.
71. Solger B. Zur Kenntniss der secernirenden Zellen der Glandula submaxillaris des Menschen. Anat. Anzeig. Jg. IX.
72. — Ueber den feineren Bau der Glandula submaxillaris des Menschen. Festschrift f. C. Gegenbaur. Bd. II. 1896.
73. Stricht, Van der O., Contribution à l'étude du mécanisme de la sécrétion urinaire. C. R. de l'Acad. d. Sc. T. CXII. 1891.
74. Studnička. Ueber Flimmer- und Cuticularzellen mit besonderer Berücksichtigung der Centrosomfrage. Sitzungsber. d königl. Böhmisch. Gesellsch. d. Wissensch. 1899.
75. Théohari A. Etude sur la structure fine de l'épithélium des tubes contournés du rein à l'état normal et à l'état pathologique. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1900.
76. Tornier. Ueber den Bürstenbesatz an Drüsenepithelien. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickelg. Bd XXVIII. 1886.
77. Vejdowský F. System und Morphologie der Oligochäten. Prag. 1884.
78. — Die Embryonalentwickelung von Rynchelmis. Sitzungsber. d. k. Böhm. Gesellsch. d. Wissensch. 1886.
79. — Das larvale und definitive Excretionssystem. Zoolog Anzeig. Bd. X. 1887.
80 — Noch ein Wort über die Entwickelung der Nephridien. Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. LXVII. 1900.
81. Wilson E. B. Embryology of the Earthworm. Journ. of Morfology. Vol. III. 1889.
82. Zimmermann K. W. Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anat. u Entwicklg. Bd. LII.

Explication des figures sur les planches I. II. III.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire d'Abbé, la table à dessiner à la hauteur de la platine du microscope.

Planche I.

Fig. 1—10 Pénétration du canal à bâtonnets (de la partie glandulaire) dans la vessie. Grossissem. Immers $^1/_{12}$ de Zeiss, oc. 8. Série de coupes; dessinée chaque troisième ou quatrième coupe.

Fig. 1. Dans la couche protoplasmique de la vessie, une partie du protoplasme se distingue par son aspect plus granuleux et par sa coloration plus forte; elle a la forme d'une lunule. La lunule délimite une partie de la lumière.

Fig. 2. La lunule a augmenté de volume. Entre les deux protoplasmes modifié et ordinaire, on ne voit pas de limite distincte.

Fig. 3. Augmentation de la lunule; dans son protoplasme apparaît le noyau (vu en coupe tangentielle). La surface libre de la lunule est couverte par une membrane mince. Dans le canal aussi fermé se trouve une masse granuleuse.

Digitized by Google

Fig. 4. Le volume de la lunule augmente encore plus, sa concavité aussi; le noyau est coupé diamétralement, la membrane recouvrante s'unit avec la surface du protoplasme environnant.

Fig. 5. La lunule avec des cornes plus distinctes est située plus profondément dans la couche protoplasmique de la vessie. Au lieu de membrane nous voyons une couche plus épaisse qui couvre la concavité de la lunule et passe sans limite dans le protoplasme environnant.

Fig. 6. Les cornes de la lunule se rapprochent; elle-même est repoussée encore plus profondément et recouverte par une couche plus épaisse du protoplasme de la vessie. La petite partie qui s'étend entre les cornes est aussi remplie par la même substance protoplasmique. La délimitation entre deux protoplasmes devient plus nette.

Fig. 7. Les cornes de la lunule se sont réunies et ont enfermé un canal complet, qui est situé au milieu de la couche protoplasmique de la vessie. Les limites entre les deux protoplasmes sont bien visibles.

Fig. 8. Le canal a augmenté un peu de calibre; il est devenu profond et repose sur la couche des muscles. Son protoplasme est de mieux en mieux différencié; dans la lumière du canal se trouve une masse granuleuse.

Fig. 9. Coupe de la vessie entière; dans la couche protoplasmique de celle-ci le canal pénétrant, dont le volume a beaucoup augmenté. Les muscles l'entourent déjà de plusieurs côtés. La structure à bâtonnets du protoplasme est déjà dinstincte.

Fig. 10. Une coupe plus éloignée de la même série. Le canal à bâtonnets (canal pénétrant) est déjà tout à fait libre à l'extérieur de la vessie, dont nous voyons deux coupes tout à côté. Le segment qui réunissait ces deux parties est oblitéré un peu plus haut. Les trois canaux sont entourés par les cellules coelomiques.

Fig. 11. Coupe transversale par la boucle II. passant au niveau de la région d'ampulla. Grossissem. Obj. Apochr. 8.0 mm. Apert. 0.65. Oc. 4. On voit les quatre canaux. Le plus large avec une structure alvéolaire du protoplasme et une bordure de grains (des bactéries) c'est l'ampulla; le voisin c'est le canal cilié entouré par deux cellules enveloppantes en forme de gouttière. Le protoplasme de ces cellules montre une structure particulière; on y distingue deux zones: l'externe plus réticulaire-granuleuse, l'interne granuleuse, les grains plus gros, régulièrement rangés, forment des espèces de bâtonnets. Les deux autres canaux sont des canaux clairs, l'un possède des cils. Ces canaux sont entourés par les cellules enveloppantes, leurs structure n'est pas visible sous ce grossissement. Les espaces noirs sont des vaisseaux sanguins.

Fig. 12. Coupe transversale par la boucle I. Grossissem. Obj. Apochr. 4.0, Apert. 0.95. Oc. 6. Liquide de Flemming. Colorat: alizarine-cyanine. On voit cinq canaux, dont l'un, qui a les parois les plus épaisses, est le canal praeterminal, les quatre plus minces sont les canaux clairs. A cause de son trajet tortueux, chaque canal clair (dans chaque moitié de la boucle I. il y a un canal praeterminal et deux canaux clairs) est coupé deux fois. La surface interne des cellules, où ces canaux sont creusés, est recouverte par la bordure en brosse, ici représentée comme une bande uniforme reposant sur une

Digitized by Google

ligne plus foncée, qui correspond aux corpuscules basaux des poils. Dans le protoplasme on voit des fins filaments onduleux du „protoplasme supérieur". Les canaux sont entourés par les cellules enveloppantes, munies de noyaux ronds. Les limites de ces cellules ne sont pas visibles; peut-être correspondent-elles à l'endroit, ou courent les vaisseaux sanguins.

Fig. 13. Ouverture externe de la vessie. Grossissem. Obj. Apochr. 8.0 Apert. 0.65. Oc. 6. La partie de la paroi vésicale qui traverse l'épiderme est tapisée par l'épithélium cutané. Au point rétréci les muscles entourent le canal et forment une sorte de sphincter. La paroi de la vessie est couverte par une couche d'épithélium coelomique.

Fig. 15. Les limites intercellulaires représentées sur l'organe entier coloré à l'hematoxyline de Böhmer. Grossissement: Obj. Apochr. 8.0. Apert 0.65, Oc. 6. Canal à bâtonnets. Les limites ont la forme de cercles toutà fait réguliers.

Fig. 16. Les limites intercellulaires après l'imprégnation au nitrate d'argent 0.75%. Préparation montée dans la glycerine. Grossissem: Obj. Apochr. 8.0 mm. Apert. 0.65, Oc. 4. Canal praeterminal. Les limites ont la forme de cercles réguliers ou à peine sinueux.

Planche II.

Fig. 14. Les limites intercellulaires représentées sur l'organe entier (la même préparation que Pl. I. fig 15). coloré à l'hématoxyline de Böhmer. Grossissem: Obj. Apochr. 8.0. Apert 0.65. Oc. 6. Ampulla. Les limites marquent très bien aussi la forme des cellules. Le canal est creusé dans les cellules.

Fig. 17. Coupe longitudinale menée par l'ampulla. Les limites intercellulaires et les „*Kittleisten*". Grossiss. Obj. Apochr. 4.0 mm. Apert. 0.95. Oc. 6. Colorat. hématoxyline ferrique. Les „*Kittleisten*" se représentent comme des grains ronds ou des bâtonnets fortement colorés, au nombre de un ou de deux à l'endroit de limites intercellulaires. Elles délimitent bien la forme des cellules. La surface interne des cellules est recouverte par une bordure épaisse de petits bâtonnets qui sont des bactéries.

Fig. 18. Coupe transversale à l'endroit d'une limite intercellulaire. Les „*Kittleisten*" en forme de deux lignes circulaires situées sur la surface même du canal intracellulaire. Les deux „*Kittleisten*" répondent aux deux grains de la coupe longitudinale. Grossiss. Immers. homog. $^1/_{12}$ de Zeiss. Oc. 4.

Fig. 19. Rapport des cellules enveloppantes avec les canaux néphridiens. Coupe longitudinale par la boucle II. Liquide de Mann. Coloration à l'hématoxyline, éosine. Grossiss. Obj. Apochr. 8.0 mm. Apert 0.65. Oc. 6. Les canaux clairs sont sectionnés en long et obliquement. Les canaux clairs sont sectionnés en long et obliquement. Les cellules enveloppantes à protoplasme fibrillaire et clair, entourent les canaux. Entre ces cellules pénètrent les branches des vaisseaux sanguins.

Fig. 20. Coupe transversale d'une cellule du canal clair cilié dans la boucle II. Fixation, liquide de Mann; Colorat. hématoxyline ferrique. Grossiss. Immers. homog. $^1/_{12}$, Oc. 8. La lumière du canal est creusée dans la cellule. Dans le protoplasme se voient les filaments onduleux,

Digitized by Google

fortement colorés, qui sont en rapport intime avec la charpente protoplasmique (Tonomitomes). La structure du protoplasme est plutôt granuleuse. Deux touffes de cils se dressent en deux endroits opposés; la surface interne est recouverte toute entière par la bordure en brosse. Les corpuscules basaux des cils et ceux des poils passent sans interruption les uns dans les autres; il n'y a de différence que quant à la grandeur de corpuscules. Le noyau grand, vesieuleux, avec un grand nucléole et une quantité considérable de chromatine repartie sous forme d'un réseau dans le caryoplasme.

Fig. 21. Coupe longitudinale du même canal. Mêmes fixation et coloration, même grossissement. Le protoplasme est plutôt réticulaire. Les filaments onduleux plus épais ont un parcours longitudinal. Cils et brosses avec leurs corpuscules basaux, ceux-ci dessinent une ligne pointillée. Trois boules d'excrétion qui sortent du corps cellulaire et font saillie dans la lumière.

Fig. 22. Le réseau du protoplasme supérieur (Tonomitomes) dans le protoplasme de la cellule néphridienne. Coupe transversale d'une cellule du canal clair dans la boucle I. Fixation au liquide de Flemming. Colorat. à l'alizarine-cyanine. Grossiss. Obj. Immers. homog. 2.0 mm. Apert. 1.30, Oc. 6. Un filament plus mince court circulairement audessous et près de la surface interne, un autre, plus épais, délimite la cellule du côté extérieur. Entre ces deux filaments il en existe une quantité d'autres, qui se réunissent et forment une sorte de réseau, de squellette pour le protoplasme plus finement réticulaire du corps cellulaire. La surface interne est recouverte par la bordure en brosse; les corpuscules basaux des poils forment une ligne presque continue.

Fig. 23. Coupe tangentielle et longitudinale du canal cilié. Grossiss. Obj. Apochr. 4.0 mm., Apert. 0.95, Oc. 8. Colorat. hématoxyline ferrique. La coupe montre une quantité considérable de filaments onduleux (Tonomitomes) qui traversent la partie plus superficielle des cellules. A côté des filaments circulaires on voit, plus à la base des cellules, des filaments longitudinaux plus épais. Le cytoplasme est fortement granuleux.

Fig. 24. Les filaments du protoplasme supérieur (Tonomitomes) dans les cellules du canal praeterminal. Coupe longitudinale et tangentielle. La même coloration, le même grossissement. Les filaments traversent le corps cellulaire dans les sens longitudinal; dans la profondeur on voit des traits transversaux qui correspondent aux filaments circulaires; on les retrouve sur le bord de la lumière.

Fig. 25. Coupe transversale du canal qui sort de l'entonnoir. Grossiss. Immers. homog. Apochr. 2.0 mm., Apert. 1.30. Oc. 4. La paroi du canal est composée par deux cellules en forme de gouttière. Le protoplasme finement granulaire montre dans la partie basale des filaments plus épais. Sur la surface interne une rangée des cils et la bordure en brosse, dont les corpuscules basaux présentent les caractères bien connus. Les noyaux sont grands, vésiculeux Le canal est entouré par le tissu conjonctif, dans lequel se trouvent des bâtonnets nommés bacteroïdes, cristalloïdes.

Fig. 26. Coupe transversale interessant un segment d'une cellule du canal cilié. Liquide de Mann, colorat. à l'hématoxyline ferrique. Grossiss.

Digitized by Google

Immers. homog 2.0 mm. Apert. 1.30. Oc. 6. Dans le protoplasme des filaments onduleux forment un réseau à grandes mailles; les filaments sont en rapport intime avec la trame du cytoplasme réticulaire. Les mailles de ce réticulum cytoplasmique contiennent des grains en nombre variable. La surface libre est recouverte par deux touffes de cils et par la bordure en brosse. Les corpuscules basaux des poils ne sont pas visibles comme de petits grains, mais forment une ligne uniforme qui s'unit avec la rangée de corpuscules basaux de cils. La différenciation de la préparation dans l'alun de fer n'a pas été trop poussée afin de faire ressortir les corpuscules basaux des poils de brosse.

Fig. 27. Coupe transversale menée par un segment d'une cellule du canal cilié. Liquide de Mann. Colorat. au bleu de toluidine et à l'erythrosine. Grossiss. Immers. $^1/_{12}$. Oc. 8. Le réseau intracellulaire de canalicules qui pénétrent de l'extérieur dans la partie basale de la cellule. Vers la surface interne les canalicules semblent se transformer en vacuoles. La structure du cytoplasme est distinctement alvéolaire.

Fig. 28. La même préparation, en coupe tangentielle et longitudinale, à l'endroit d'une limite intercellulaire. Grossissem. Immers. homog. 2.0 mm. Apert. 1.30. Oc. 8. Le réseau des canalicules est très riche. On voit un amibocyte pénétrant dans l'un des canalicules.

Fig. 30. Les bacilles qui forment la bordure sur la surface interne des cellules de l'ampulla. D'après une photographie. Grossissement ca 2000.

Planche III.

Fig. 29. Coupe transversale par un segment d'une cellule de l'ampulla. Liquide de Mann, colorat. à l'hématoxyline ferrique et au vert-lumière. Le cytoplasme est distinctement réticulaire; les mailles du réticulum sont d'une grandeur variable, les petites situées dans la partie basale, les plus grandes près de la surface interne. La plupart sont remplies par une masse amorphe ou finement granuleuse qui se colore distinctement et qui donne ainsi à la cellule un aspect d'échiquier. Dans les points nodaux du réseau se voient de petits épaississements. Le protoplasme est traversé par les filaments onduleux du protoplasme supérieur, moins abondants et moins puissants que dans les cellules des autres parties du canal néphridien. Sur la surface interne, la bordure est composée de courts bâtonnets (bacilles). On trouve aussi de petits amas de ces bacilles dans les mailles du réticulum. La partie basale de la cellule est traversée par une sorte de canalicules, moins nets que dans le canal cilié.

Fig. 31—33. Coupes transversales de cellules du tube à bâtonnets. Trois images différentes dépendant de la fonction de la cellule. Grossissem. Immers. homog. apochr. 2.0 mm Apert. 1.30. Oc. 6.

Fig. 31. La cellule à bâtonnets. Fixation au liquide de Mann, coloration à l'hématoxyline ferrique. Dans la cellule on peut distinguer deux parties: une partie basale qui contient une quantite énorme de bâtonnets, qui représentent des filaments fins, fortement colorés et sont rangés parallélement l'un à l'autre. La partie centrale de la cellule

Digitized by Google

est plus claire, montre une structure fibrillaire et renferme une quantité considérable de filaments onduleux entourant la lumière. On peut voir que les filaments onduleux font assez souvent suite aux bâtonnets. Les nombreux grains dans la zone centrale de la cellule correspondent aux filaments longitudinaux coupés en travers. — Dans la lumière du canal se voit une masse granuleuse avec des bactéries et des bactéroïdes. La surface libre du canal possède une bordure en brosse.

Fig. 32. Un segment de la cellule à bâtonnets. Liquide de Flemming, coloration: noir-noyau et gentiane. L'aspect de la structure des bâtonnets a changé. La partie basale de la cellule est occupée par des filaments parallèles, plus épais et plus fortement colorés, qui sont unis par des travées très minces en forme d'une échelle. On pourrait supposer que les filaments perpendiculaires et parallèles sont des épaississements des travées du cytoplasme ordinaire. Sur les filaments ou entre eux, nous trouvons une quantité considérable de grains, ce qui augmente encore l'aspect strié de la partie basale de la cellule. Dans la zone centrale, le protoplasme est plus granuleux avec des filaments onduleux circulaires. Le canal est entouré par des cellules coelomiques qui sont traversées par deux vaisseaux sanguins.

Fig. 33. La cellule à bâtonnets. Liquide de Flemming, coloration à l'hématoxyline ferrique. Dans la partie basale une quantité énorme de grains sériés donnant par leur sériation l'impression de bâtonnets. Les filaments ont complétement disparu, le réseau du cytoplasme est tout à fait effacé. Dans la zone interne les filaments onduleux, sans changement de forme ni de caractères. — Les trois images différentes de la cellule à bâtonnets correspondent aux trois états différents de l'ergastoplasme.

Fig. 34. Coupe d'un segment de la vessie. Liquide de Flemming. Colorat. à l'hématoxyline ferrique. Grossissem. Immers. homog. apochr. 2.0 mm. Apert. 1.30. Oc. 4. La couche protoplasmique qui entoure la lumière offre une structure granuleuse, la partie basale un peu filamenteuse. Le noyau montre la même structure que dans les autres régions du canal néphridien. Les limites intercellulaires ne sont pas visibles. La couche des muscles qui ont une structure lamelliforme, est considérablement développée et semble située dans la couche protoplasmique même. Le canal est entouré par des cellules coelomiques, entre lesquelles on voit quelques coupes de vaisseaux sanguins.

Fig. 35. Coupe d'un segment de la vessie. Liquide de Mann, colorat. à l'hématoxyline ferrique. Grossissem. Apochr. 4.0 mm. Apert. 0.90. Oc. 6. La lumière du canal est très irrégulière; on voit pénétrer dans la couche protoplasmique de nombreux pseudo-canalicules qui se ramifient même à leur extremité. Dans la partie basale les fibrilles sont mieux développées que dans la coupe précédente. Les canalicules sont dus à une contraction plus forte de la couche musculaire.

Fig. 36. Coupe longitudinale du canal clair dans la bouche II. Boules d'excrétion après l'injection d'encre de Chine dans la cavité coelomique. Liqu. de Mann, coloration à l'hématoxyline et à l'éosine. Grossissem. Immers. homog. 2.0 mm. Apert. 1.30. Oc. 4. Le protoplasme de la cellule est granuleux, dans la partie superficielle de petites

Digitized by Google

vacuoles claires sortent de la cellule et forment des boules qui proéminent dans la lumière. Les boules possèdent une sorte de membrane et un contenu amorphe. Elles sont réunies à la surface cellulaire par des pédoncules plus minces; parfois leur extrémité reste fixée dans le corps cellulaire. Dans cet endroit la bordure en brosse est écartée. Le canal est entouré par les cellules enveloppantes qui montrent une structure fibrillaire.

Fig. 37. Coupe longitudinale du canal cilié après l'injection d'indigocarmin dans la cavité coelomique. Liquide de Mann, colorat. à l'hématoxyline ferrique Grossissem. Immers. homog. 2.0 mm. Appert. 1.30. Oc. 4. La coupe représente trois cellules, entre lesquelles les limites sont bien distinctes. Le cytoplasme est fortement granuleux; les grains, de grosseur variable, colorés en noir, occupent surtout la surface interne de la cellule, sortent du corps cellulaire et tombent dans la lumière. Dans la partie basale on trouve des grains beaucoup plus petits et de nombreux amibocytes qui y ont pénétré. Les filaments onduleux (Tonomitomes) apparaissent tortueux entre les grains de sécrétion.

Fig. 38. Coupe transversale d'un segment de la cellule du canal à bâtonnets. Grains de sécrétion après l'injection d'indigocarmin dans la cavité coelomique. Fixation et coloration oomme ci-dessus. Grossiss. Immers hom. 2·0 mm. Apert. 1.30. Oc. 6. Les bâtonnets sont formés par de nombreux grains juxtaposés qui sortent de la cellule; on les trouve sur la surface interne et dans la lumière du canal. Les filaments d'ergastoplasme ont complétement disparu.

Fig. 39. Coupe longitudinale du canal clair. Liqu. de Flemming, colorat. à l'hématoxyline ferrique. Grossissem. Immers hom. 2.0 mm. Apert. 1.30 Oc. 6. Les cellules enveloppantes montrent une structure particulière du protoplasme. Cette structure est vacuolaire; les vacuoles semblent s'être remplies d'une substance amorphe, très peu colorable. Cette image prouve que les cellules enveloppantes jouent probablement un rôle quelconque dans la fonction des cellules néphridiennes. Entre les cellules s'insinuent les vaisseaux sanguins.

Fig. 40. Coupe longitudinale d'un segment du canal cilié après l'injection d'encre de Chine dans la cavité coelomique. Fixation, coloration et grossissement comme dans la fig. 36. La coupe représente deux cellules néphridiennes et deux cellules enveloppantes, offrant deux zones distinctes dans leur cytoplasme. Les cellules enveloppantes de l'autre côté de la paroi du canal ne sont pas dessinées. La figure montre les propriétés phagocytaires des cellules du canal cilié. Les grains d'encre de Chine se trouvent non seulement dans la lumière, mais aussi dans les alvéoles du protoplasme, surtout dans la partie la plus voisine de la lumière. Dans chaque cellule on voit des vacuoles plus grandes, remplies d'une quantité de grains d'encre de Chine.

Digitized by Google

De l'Institut pathologie générale et expérimentale de l'université Jagellonienne à Cracovie.

De la pénétration des microorganismes de l'appareil digestif dans les organes internes à l'état normal.

Par

le Dr. Adam Wrzosek

assistant de l'Institut.

Avant-propos.

Lors de la discussion animée entre les adeptes et les antagonistes de la théorie de génération spontanée, Van der Brock, Pasteur, Burdon et Sanderson, Rindfleisch, Klebs Lister et autres avaient démontré que le sang, l'urine et le lait peuvent être conservés sans altération, dans des vases stérilisés si on arrive à les garantir de la pénétration des microbes de l'air ou de leur spores. Dès lors la doctrine de la stérilité absolue du sang, de l'urine et du lait a été établie dans la science, et quand Rosenbach (1) eut publié les résultats des expériences de Meissner qui avait réussi à conserver les organes de lapins et de chats dans de l'eau stérilisée pendant de longues années, sans qu'ils pussent être atteints de putréfaction, et que Hauser (2) eut confirmé les résultats obtenus per Meissner, la stérilité absolue des organes et des tissus normaux a été considérée comme un dogme.

Bien que les travaux des auteurs mentionnés n'aient démontré que la possibilité du fait, mais non pas la certitude, que les organes, les tissus et les humeurs des animaux à l'état normal soient toujours stériles, la doctrine de la stérilité absolue des tissus de l'organisme animal s'est pourtant maintenue pendant quelques dizaines d'années et même la publication de Nencki et Giacosa (Gibt es Bacterien oder deren Keime in der Organen lebender Thiere? — Journ. f. prakt. Chem. Vol. XX), qui ont démontré la présence des microbes dans les organes des animaux vivants, n'a pas été remarquée par les bactériologistes.

Digitized by Google

Ce n'est que dans les dernières années qu'ont paru les travaux exacts du savant italien Manfredi (3) et de ses disciples, et ont ébranlé les idées de la stérilité absolue des organes chez les animaux normaux.

Manfredi et ses disciples avaient démontré la présence presque générale de microbes cultivables dans les glandes lympatiques et parfois même dans la rate et le foie des animaux sains. Cette découverte de Manfredi a été confirmée par d'autres, particulièrement par Rogoziński qui a constaté, presque dans tous les cas, la présence de microbes dans les glandes mésentériques, c'est à dire dans le *pancreas Aselli.*

On peut donc considérer aujourd'hui comme certain que les glandes mésentériques des animaux à l'état normal sont un siége de microbes cultivables dans des conditions favorables.

Carrière et Vanverts (4) sont arrivés à la même conclusion en ce qui concerne la rate; mais leurs expériences n'ont pas encore été vérifiées.

Enfin, une publication récente, due à Ford (5), américain, qui a fait des recherches bactériologiques sur le foie et sur les reins des animaux récemment tués et nous indique dans 70% de cas la présence dans ces organes de microbes cultivables.

S'il est vrai, comme semblent le prouver les travaux cités, que les organes internes des animaux normaux ne sont pas toujours stériles, il se présente la question, d'où proviennent les microbes qui s'y trouvent?

Or, c'est un fait bien connu que le tube digestif contient constamment un grand nombre de microbes de différentes espèces; il est donc très vraisemblable que de ce dépôt les microbes pénètrent dans divers organes internes. Cette supposition est d'autant plus plausible, qu'à part la migration de microbes du canal digestif dans les organes internes après la mort de l'animal, ils peuvent passer pendant l'agonie, par conséquent chez l'animal vivant encore, du tube digestif dans le sang, comme l'ont démontré les expériences de Bouchard, confirmées par Wurtz, Charrin, Beco et Chvostek et Eger (6). Les deux derniers ont fait, entre autres, des expériences suivantes. Pour chacune des expériences ils employaient trois souris blanches: ils en tuaient une et ensemençaient immédiatement de sang tiré du coeur dans la masse nutritive, contenue dans des éprouvettes; ils soumettaient la deuxième souris à l'action d'une température de 10 à 12° C. au dessous de zéro et, au moment où l'animal cessait de respirer, ils en ensemençaient le sang tiré du coeur dont l'action n'avait pas encore cessée. Enfin la troisième souris, ils

Digitized by Google

la soumettaient également à la réfrigération et en laissaient le cadavre dans la température ordinaire de la chambre; ce n'est qu'au bout de deux heures qu'ils tiraient du coeur le sang destiné à l'ensemencement. Ils ont employé 150 souris, c'est à dire 50 pour chaque série d'expériences.

Dans la première série, ils ont obtenus des cultures de microbes du sang de trois animaux (6%); dans la deuxième — du sang de 22 animaux (44%); enfin dans la troisième série d'expériences (où les cadavres étaient gardés pendant deux heures dans la température de la chambre) ils ont obtenu des cultures de microbes de 8 animaux (16%). Quant aux microbes, ils ont obtenu dans 70% de cas des Micrococcus, dans près de 10% de cas des *b. coli commune*, enfin diverses especès de bacilles, qui se trouvent ordinairement dans les intestins.

Nous avons déjà une riche littérature traitant la migration de microbes du tube digestif dans le sang pendant l'agonie, ou bien leur pénétration à travers les parois des intestins dans des conditions pathologiques; mais il n'y a que peu de travaux sur la pénétration des microbes de l'appareil digestif dans le sang et les organes internes à l'état normal.

Nocard (7, 8) et ses disciples, Poucher et Desoubry (9 10) furent les premiers qui, en 1895, s'occupèrent de la pénétration des microorganismes de l'appareil digestif dans le sang à l'état normal.

Ces auteurs, se basant sur un petit nombre d'expériences peu précises, sont arrivés à la conclusion que pendant la digestion, surtout des substances adipeuses, se produit une résorption de microbes des intestins, qui pénètrent dans le chylus et dans le sang, et passent dans les poumons et dans d'autres organes internes.

Neisser (11) et Opitz (12) ont entrepris de vérifier les expériences des auteurs français et ont catégoriquement nié les résultats des pathologistes français, cités plus haut.

Je ne ferai pas une critique spéciale des travaux de Neisser et Opitz, car Rogoziński et d'autres l'ont déjà fait. D'après cette opinion les travaux d'Opitz et de Neisser ont une spéciale tendence: on dirait que les auteurs voulaient à tout prix parvenir à certaines conclusions, c'est à dire soutenir la théorie de la stérilité absolue des organes internes et de l'imperméabilité pour les microbes de la muqueuse des intestins à l'état normal.

Les résultats de leurs expériences ne sont pas toujours d'accord avec les conclusions qu'ils en tirent. Toutes les fois qu'ils obtenaient des cultures, ils les considéraient comme provenant d'une

Digitized by Google

contamination de dehors. En outre ils commettaient une grave faute, puisque leurs observations des milieux dont ils de servaient, étaient d'une durée réellement insuffisante.

Nous avons dans la littérature polonaise sur la résorption des microbes de l'intestin à l'état normal une recente publication de K. Rogoziński (13). A proprement parler, c'est le premier et jusqu'aujourd'hui l'unique travail, dont l'auteur a demontré par ses expériences, que la resorption des microbes par l'intestin a également lieu à l'état normal. Rogoziński a fait deux séries d'expériences (à l'Institut de pathologie générale et expérimentale de l'univ. Jagell.). Pour la première série il a employé 30 animaux (3 chats et 27 chiens). Il a pris *in vivo* du chyle des vaisseaux chylifères de 13 de ces animaux. Dans trois cas, il a obtenu des cultures: de *Micrococcus*, et en outre dans un de ces cas de *B. subtilis*. Puis il examinait bactériologiquement des particules des glandes mésentériques de 26 animaux vivants. De 5 animaux seulement, il n'a pu obtenir de cultures de microbes; de 21, il a réussi à cultiver des microbes, appartenant, pour la plus part, au groupe de *b. coli commune*.

La seconde série d'expériences a été faite par Rogoziński sur 7 chiens qui, pendant 3—5 jours, prirent, dans leurs aliments 500—800 CC d'une culture en bouillon de *b. prodigiosum*, *b. kiliense* et de *b. mycoides*. Les microbes introduits de cette manière dans le tube intestinal se sont retrouvés dans les cultures de glandes mésentériques de 5 chiens.

En s'appuyant sur les résultats de ces expériences, Rogoziński est arrivé à la conclusion que „les glandes mésentériques des animaux à l'état normal contiennent constamment des microbes provenant de l'intestin, principalement ceux du groupe „*Bact. coli*".

Outre le chyle et les glandes mésentériques, Rogoziński a, plus d'une fois, examiné aussi la rate, le foi et le sang de la veine porte ou bien d'une des veines mésentériques; les résultats étaient toujours négatifs.

Les recherches de Rogoziński sont remarquables surtout par la concordance des résultats de toutes ses expériences. Les expériences, peu nombreuses, dont le résultat était négatif s'expliquent, suivant l'opinion de l'auteur lui-même, par cette circonstance, que la cautérisation de la surface des glandes au moyen du cautère de Paquelin pourrait être parfois trop forte, ce qui avait pu les stériliser complétement, pour ainsi dire, par l'effet d'une haute température. La constatation de la présence presque constante des bacilles du groupe *b. coli* dans les glandes mésentériques est aussi d'une

Digitized by Google

importance capitale, puisque l'air de la salle d'opération était libre de microbes de cette espèce, comme l'indiquaient les colonies, formées sur les plaques de gélatine et de gélose qui étaient étalées sur la table pendant l'ensemencement. Il ne peut donc être question, dans ce cas, des microbes de l'air.

Les recherches de Rogoziński confirment donc les résultats des expériences de Manfredi et de ses disciples sur les glandes mésentériques, et prouvent en outre clairement que les microbes qui se trouvent dans ces glandes proviennent de l'intestin, leur résorption ayant lieu dans des conditions normales.

Il est vrai, que Manfredi avait antérieurement affirmé, que les microbes, dans des conditions normales, traversent constamment la peau et presque toutes les membranes muqueuses, mais les expériences sur lesquelles il basait son opinion n'étaient pas aussi convainquantes que celles de Rogoziński.

Néanmoins Rogoziński n'a pas résolu la question, si les microbes pénètrent dans les vaisseaux chylifères seulement, et si tous les bacilles resorbés restent dans les glandes mésentériques.

Pour éclaircir cette question, j'ai entrepris une série d'expériences, mêlant dans la nourriture des animaux sains des cultures de microbes, qui ordinairement ne se rencontrent pas dans l'air. Au bout d'un certain temps, j'examinais bactériologiquement les organes internes de ces animaux, pour voir, si les microbes passent de l'appareil digestif dans les glandes mésentériques seulement, ou bien s'ils pénètrent aussi dans les autres organes, comme le foie, la rate les poumons etc.

Méthode.

Je procédais, dans mes recherches, de la manière suivante: Après les avoir pesés préalablement plaçais les animaux destinés aux expériences; dans des cages isolées, où ils recevaient ordinairement une fois par jour leur nourriture, assaisonnée de quelques centimètres cubes de culture des microbes suivants: *b. prodigiosum*, *b. fluorescens non liqu.*, *b. violaceus* et *b. pyocyaneus*. Ces cultures étaient d'ordinaire âgées de huit jours tout au plus, et parfois à peine de 2—3 jours. Je donnais aux animaux principalement le *b. prodigiosum* et *b. fluorescens non liqu.*, d'abord, parce que ce sont des microbes inoffensifs, ne provoquant aucune altération de l'appareil digestif des animaux, puis, à cause de leurs cultures caractéristiques (surtout sur la pomme de terre et sur la gélose) qui les rendent aisément reconnaissables sans même recourir au microscope. Au

Digitized by Google

bout de cinq à vingt jours de cette alimentation on tuait les animaux d'un coup à la nuque, on les saignait, ou bien on les narcotisait. L'un des assistants fixait l'animal sur une planche, rasait le poil du ventre, le lavait à l'eau de savon et enfin trempait l'animal tout entier dans une solution de 1‰ de sublimé corrosif; ce n'est qu'alors qu'on le transportait dans la salle aseptique, dont le plancher en asphalte et la planche de table en verre étaient préalablement lavés avec une solution de sublimé corrosif. Dans la salle aseptique, l'animal était encore une fois lavé avec du sublimé par un autre assistant, qui recouvrait l'animal aussi bien que la table d'opération avec des linges stérilisés. Ensuite, il coupait avec un scalpel stérilisé les parois du ventre en ligne médiane jusqu'au péritoine, qu'il ouvrait aux ciseaux, après l'avoir touché avec un „*cauterium actuale*". Les instruments étaient stérilisés avec une solution de soude ou d'acide borique à 100° C. Avant de m'enseroir, je les transportais du stérilisateur dans une solution de phénol à 5%, ou bien j'en trempais les bouts au moment même de m'enservir, dans l'alcool absolu que j'allumais ensuite sur les instruments.

Après avoir ouvert le péritoine un des assistants écartait avec précaution l'estomac, à l'aide d'une pincette, vers la droite pour ramener la rate vers l'ouverture du péritoine, ensuite un autre assistant touchait d'un cautère rougi la surface de la rate, après quoi, je la saisissais à l'aide d'une pincette par la partie cautérisée et j'en coupais rapidement un morceau d'un coup des longs ciseaux. Au même moment l'assistant, dont l'unique fonction était d'avoir prêtes les milieux, présentait un tube au bouillon ou à la gélatine liquéfiée, où j'introduisais le morceau immédiatement après l'avoir découpé.

Dès que j'eus fait l'ensemencement sur de la gélatine, l'assistant la versait aussitôt, avec toutes les précautions, dans une boîte de Pétri, en ayant soin que le morceau ensemencé se trouvât au milieu de la boîte.

J'ensemençais de la même façon des morceaux de reins, de glandes mésentériques (*Pancreas Aselli*), de foie, de poumons, de coeur et de muscles; en outre j'ensemençais aussi dans la plupart des expériences l'urine, le sang et la bile. Je prenais généralement le sang de la veine porte, plus rarement d'une veine mésentérique. Pour tirer le sang, je touchais avec un cauterium actuale la paroi du vaisseau, ensuite j'introduisais par la partie cauterisée une pincette pointue et stérilisée, et je faisais aspirer plusieurs gouttes, (jusqu'à quelques dizaines) que je versais immédiatement dans le bouillon ou sur la gélose. J'appliquais le même procédé, en ensemençant l'urine et la bile, c'est à dire je cautérisais la vessie urinaire ou la vessie biliaire, et ensuite je piquais la pointe d'une pipette dans la partie

Digitized by Google

cauterisée, pour puiser un ou plusieurs centimetres cub. d'urine ou de bile.

L'ensemencement des morceaux d'organes de la cavité abdominale terminée, l'assistant ouvrait avec des précautions aseptiques le thorax, et j'ensemençais de la manière décrite plus haut, un morceau de poumon, un morceau de paroi du coeur, généralement avec du sang. Dans mes dernières expériences, au lieu de découper des morceaux de coeur, j'en tirais quelques gouttes de sang à l'aide d'une pipette.

Enfin, j'ensemençais un morceau de muscle, par exemple de ceux de la cuisse, après en avoir soigneusement cautérisé la surface, et une portion d'intestin avec son contenu. C'est ainsi que procédais presque toujours en ensemençant des morceaux d'organes de chiens, de lapins et de pigeons. En ensemençant les portions d'organes de cobayes, je cautérisais également tous les organes, sauf la rate que je ne cautérisais que rarement à cause du très petit volume de cet organe, car je redoutais une cautérisation trop profonde.

J'appliquais un procédé différent pour l'ensemencement dans les expériences avec des grenouilles: je ne cautérisais point les surfaces des organes internes, comme je le faisais avec ceux des animaux à sang chaud; je ne cautérisais que la surface des muscles; quant au reste, je me bornais à laver les grenouilles avec de l'eau et ensuite avec du sublimé corrosif, avant de les tuer ou de les narcotiser avec de l'éther.

Je n'ensemennçais que des morceaux d'organes de tous les animaux, excepté la rate de grenouilles, que je transportais en entier dans les milieux à cause de son petit volume.

Les volumes des portions d'organes ensemencés étaient d'une grandeur variable, selon la taille des animaux: je prenais des portions plus grandes des organes d'animaux plus grands, et de petits morceaux des organes d'animaux de petite taille. Mais les portions d'organes ne dépassaient pas $^1/_2$ CC.

L'expérience elle même, c'est à dire l'ensemencement bactériologique, durait de 10 à 30 minutes, rarement plus long temps. Pendant la durée de l'expérience, les boîtes de Pétri, remplies de gélatine ou de gélose, étaient rangées, toutes ouvertes, sur la table d'operation pour constater, quels étaient les microbes suspendus dans l'air de la salle aseptique. Je n'y ai pas constaté une seule fois la présence des bactéries que je mêlais à la nourriture de mes animaux.

Je me servais de trois sortes de milieux pour l'ensemencement des morceaux d'organes, du sang, de l'urine et de la bile; c'étaient: le bouillon de beuf avec 10% de peptone, la gélatine et la gélose. Je les maintenais à la température de la chambre, excepté celles qui

Digitized by Google

contenaient les portions d'organes des animaux, nourris avec *b. pyocyaneus*, que je plaçais dans le thermostate à 37° C. Les milieux ensemencés je les observais de 7 à 20 jours, car maintes fois les colonies n'apparaissaient visibles à l'oeil nu qu'au bout de deux semaines et même plus tard. Dès que j'eus aperçu une colonie se développer sur du bouillon ou de la gélatine, je l'ensemençais immédiatement sur la gélose, la pomme de terre ou sur tous les deux, et parfois je faisais des ensemencements à piqûre dans la gélatine, ou dans la gélose sucrée.

Je tenais surtout à obtenir sur les milieux des colonies pures de microbes, mêlées dans les aliments des animaux. Pour déterminer les espèces de microbes, je considérais comme plus importants les caractères des colonies, que l'examen microscopique. Je ne me servais du microscope que lorsque j'avais obtenu des microbes différents de ceux que j'avais introduits dans l'appareil digestif de l'animal.

Dans ce cas, je ne tenais pas à déterminer exactement les espèces de bactéries, les colonies de microbes pouvant provenir de l'air.

Mon collègue Rzegociński, en faisant à l'institut de pathologie générale et expérimentale de l'univ. Jagell. des recherches bactériologiques sur la moelle des os, examinait aussi la moelle de ces animaux que j'avais employés pour mes observations. Autorisé par lui, je cite quelques-uns des résultats positifs, obtenus par lui.

Expériences.

I. Expérience.

Le 10. février. Un cobaye, pesant 480 gr. Depuis le 10. février la nourriture (orge, betteraves, foin) qu'il recevait une fois par jour, était mêlée de 3 CC. environ d'une culture (en bouillon) de *b. prodigiosum*. Pendant 18 jours de ce régime son poids a augmenté de 50 gr.

Le 1. mars le cobaye a été tué d'un coup à la nuque, et je procédais immédiatement à l'ensemencement dans la petite salle aseptique, en observant les précautions usitées. J'ai ensemencé dans des tubes à bouillon: 1) de l'urine, 2) de la bile, 3) un morceau de coeur avec du sang, 4) un morceau de muscle, 5) un peu de contenu de l'intestin gros; sur la gélose inclinée: 1) un peu de contenu de l'intestin, 2) du contenu liquide du *Ducdenum*, dans les boîtes de Pétri à gélatine: 1), et 2) deux morceaux de foie, chacun dans une boîte, 3) un morceau de poumon, 4) un morceau de rein. — Je maintenais ces milieux à la température de la chambre.

Le 3. mars. Dans les boîtes de Pétri avec des portions de foie et de rein la gélatine fortement liquéfiée. Le bouillon troublé avec le morceau de muscle. — Le bouillon trouble avec le contenu du gros intestin. Sur les géloses inclinées: 1) avec le contenu du gros intestin — moisissure,

Digitized by Google

2) avec le contenu du duodenun — une colonie, couleur rose, s'accroissant très fort.

J'ai ensemencé les cultures obtenues du rein, du foie et du muscle sur des pommes de terre.

Le 4. mars. Dans les boîtes de Pétri avec le foie et le rein — la gélatine fortement colorée en rose.

Sur les pommes de terre, sur lequelles j'avais ensemencé la veille les colonies du rein, du foie et du muscle — belles colonies couleur rose.

Le 5. mars. Dans les boîtes de Pétri avec le second morceau de foie et avec une portion de poumon — gélatine légèrement liquéfiée.

J'observais les milieux jusqu'au 11 mars.

Les résultats de l'expérience:

1) Dans les boîtes de Pétri avec des morceaux de foie, et de rein, et dans le bouillon avec un morceau de muscle — développement de colonies de *Bact. prodigiosum.*

2) Sur la gélose inclinée avec le contenu du duodenum — à côté des colonies d'autres microbes — des colonies de *Bact. prodigi sum.*

3) Du contenu du gros intestin — je n'ai pas obtenu de *Bact. prodigiosum.*

4) Sur la gélatine avec le second morceau de foie, présence de microcoques; sur la gélatine avec un morceau de poumon — des bacilles ressemblant au *b. subtilis.*

5) Les milieux avec: de la bile, nn morceau de coeur, de l'urine — stériles.

II. Expérience.

Le 10. mars. Un cobaye pesant 350 gr. Pendant 1 mois j'ajoutais à sa nourriture une fois par jour 3 CC. de culture de *b. prodigiosum* en bouillon. Durant ce mois le poids du cobaye a augmenté de 50 grammes. Après avoir tué l'animal d'un coup à la nuque, j'ai ensemencé: dans des tubes à bouillon — des morceaux de rate, de muscle de foie, de poumon, de coeur, de rein et de l'urine — sur la gélose inclinée: du contenu de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin, sur la gélatine (boîtes de Pétri) des portions de muscle, de coeur, de rein, de foie, de rate.

J'ai maintenu les milieux pendant 20 jours à la température de la chambre.

Résultats: Je n'ai obtenu la bactérie ensemencé d'aucun organe, pas même du contenu de l'estomac et des instetins. Dans le bouillon au muscle j'ai trouvé des cocques et des bacilles de granduer différente. Dans la boîte de Pétri avec un morceau de muscle j'ai trouvé sur la gélatine une culture de cocques, dans le bouillon avec du poumon — des colonies de cocques et de bacilles. Tous les autres milieux sont restés stériles. Ce n'est que sur la moelle du fémur, que mon collégue Rzegociński a obtenu une culture du *b. prodigiosum.*

III. Expérience.

Le 10. mars. Un cobaye pesant 420 gr. Depuis le 10. mars je mêlais à sa nourriture tous les jours 3 CC. de culture en bouillon de *bac-*

Digitized by Google

terium prodigiosum. Le 15. mars, jour d'ensemencement, animal pesait 420 gr. Après l'avoir tué d'un coup à la nuque j'ensemençais immédiatement:

dans des tubes à bouillon — des morceaux de rate, de foie, de coeur, de poumon, de muscle, du contenu du gros intestin, du contenu de l'intestin grêle, de l'urine et de la bile;

sur la gélose inclinée — du contenu de l'estomac;

dans les boîtes de Pétri à gélatine — des morceaux de rate, de foie, de rein, de poumon, de muscle.

Résultats: Le microbe introduit dans l'appareil digestif, c'est à dire le *b. prodigiosum*, s'est retrouvé uniquement dans le contenu de l'estomac, en formant une colonie sur la gélose inclinée. En outre, dans le bouillon avec un morceau de rate se sont développés des coques et des bacilles en petit nombre; dans le bouillon avec du foie -- une petite quantité de bacilles, dans le bouillon avec de l'urine et du muscle — une petite quantité de coques; enfin dans le bouillon avec le contenu du gros intestin — principalement des bacilles longs et gros. Les autres milieux sont restés — stériles.

IV Expérience.

Le 10. février. Un cobaye pesant 380 gr. Depuis le 10. février au 10. mars à sa nourriture j'ajoutais 3 CC. environ d'une culture en bouillon de *b. prodigios.* Ensuite, pendant trois semaines, il recevait de la nourriture ordinaire, (sans *b. prodigios.*), enfin depuis le 1. avril au 2. mai de nouveau le *b. prodigiosum* dans sa nourriture. Le jour de l'ensemencement le cobaye pesait 520 gr. Après l'avoir tué d'un coup à la nuque, j'ai ensemencé:

dans du bouillon — des morceaux de rate, de rein, de foie, de poumon, de muscle, de testicule, de l'urine, de la bile, du contenu de l'estomac et de l'intestin grêle;

Sur la gélose inclinée (salée) — des morceaux de foie, de rate, de rein et du contenu de l'estomac et de l'intestin grêle;

dans les boîtes de Pétri — des morceaux de foie, de rate, de rein, de muscle, de poumon.

Résultat de l'expérience. Je n'ai obtenu le *b. prodigiosum* que dans le bouillon avec le contenu de l'estomac. En outre, j'ai obtenu des cultures d'autres microbes: dans le bouillon avec le morceau de testicule, avec le contenu de l'intestin grêle, et sur les géloses avec le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle; tandis que tous les milieux en gélatine et le reste de ceux en bouillon et en gélose sont restés stériles. Il est à remarquer que le bouillon avec le morceau de testicule était parfaitement limpide dans sa couche supérieure, et troublé seulement dans sa couche inférieure; ces deux couches étaient marquées très nettement.

V, VI, VII Expériences.

Le 10. mai. Trois cobayes recevaient pendant trois jours une nourriture mêlée avec de la culture de *b. prodig.*, en tout 8 cm.^{3} de culture

Digitized by Google

en bouillon par animal. Avant l'ensemencement les, cobayes ont été tués d'un coup à la nuque. Du cobaye V j'ai prélevé et ensemencé dans le bouillon:

des morceux de rate, de foie, de rein, de poumon, de muscle et d'intestin grêle;

dans les boîtes de Pétri à gélatine -- des morceaux de rate, de foie, de rein, de poumon

Du cobaye VI j'ai prélevé et ensemencé: 1) dans du bouillon — des morceaux de rate, de foie, de rein, de poumon, de muscle, d'intestin grêle et un peu d'urine.

2) dans de la gélatine — de la rate, du poumon, du rein, du foie,

Du cobaye VII j'ai prélevé et ensemencé dans de bouillon: des morceaux de rate, de foie (à deux reprises). de poumon, de muscle, de rein, d'intestin grêle, un peu de bile et d'urine;

2) dans les boîtes de Pétri à gélatine — des morceaux de foie. de rein, de rate et de poumon.

Résultat des expériences — absolûment négatif. Seul le bouillon aux morceaux d'intestin grêle avec son contenu est devenu trouble, tous les autres milieux avec des morceaux d'organes, de la bile et de l'urine sont demenrés stériles.

VIII Expérience.

Le 14. mai. Un cobaye pesant 260 gr. Depuis le 14—21 mai nourri avec des aliments mêlées de 2 CC. de culture de *b. prodig.* Le 21 mai l'animal pesant 320 gr. a été tué d'un coup à la nuque. J'ai ensemencé:

1) En bouillon: de morceaux des rate, de rein, de coeur, de muscle, de foie, d'intestin grêle et de l'urine;

2) En gélatine — des morceaux de rate, de foie, de rein.

Résultat de l'expérience. *B. prodigiosum* s'est développé dans le bouillon avec le morceau de poumon. Dans le bouillon avec le morceau d'intestin grêle, et sur la gélatine avec les morceaux de rate, et de rein ont apparu des colonies d'autres bactéries, mais point de *b. prodigiosum*. Le reste des milieux stériles.

IX. Expérience.

Le 14. mai. Un cobaye depuis le 14. mai recévait dans sa nourriture habituelle 2 CC. d'une culture de *b. prodigiosum* par jour. Poids au commencement — 330 gr., le jour de l'ensemencement (21. mai) — 380 gr. Tué d'un coup à la nuque. Ensemencements:

1) En bouillon — des morceaux de rate, de foie, de poumon, de rein, de muscle, de coeur, d'intestin grêle et de la bile,

2) En gélatine — des morceaux de rate, de foie, et de rein.

Résultat de l'experience. Je n'ai obtenu le microbe introduit dans aucun des milieux employés, pas même dans le bouillon avec le morceau d'intestin grêle et son contenu. Deux bouillons se sont légèrement troublés: celui au morceau d'intestin grêle et celui au morceau de coeur. Tous les autres milieux sont restés stériles.

Digitized by Google

X. Expérience.

Le 14. mai. Un cobaye, nourri comme le précédent, poids primitif — 330 gr., le jour de l'ensemencement (21. mai) -- 380 gr.

J'ai ensemencé les mêmes organes et dans les mêmes milieux que dans l'expérience IX.

Résultat de l'expérience. Les bouillons aux morceaux de rate et de foie se sont troublés, il s'est formé une colonie dans la boîte de Pétri sur la gelatine au morceau de foie. Le reste de milieux stériles. Je n'ai obtenu le *b. prodig.* dans aucun des milieux ensemencés.

XI. Expérience.

Le 29. mai. Pendant 2 jours j'ai ajouté à la nourriture d'un cobaye 2 CC. d'une culture en bouillon de *b. fluorescens non liqu.* et une petite quantité c'est à dire en tout environ 1 CC. d'une culture de *bact. prodigiosum.* Après avoir tué l'animal d'un coup à la nuque j'ai, ensemencé: 1) dans du bouillon — un morceau de coeur, de rein, de poumon, de foie, de rate, de muscle, d'intestin grêle, de la bile et de l'urine, 2) dans les boîtes de Pétri à gélatine — des morceaux de foie, de rate et de rein.

Résultat de l'experience. Le 26. mai les bouillons avec les morceaux de foie commencent à devenir fluorescents, il se forme une croûte à la surface.

Le 27. mai. Les bouillons de la veille (au foie et à la rate) ont une fluorescence prononcée. Les bouillons au morceau de muscle et d'intestin grêle deviennent troubles, mais sans fluorescence.

Le 28. mai. Dans les boîtes de Pétri la gelatine avec le morceau de foie et celle avec le morceau de rate est un peu liquéfiée. J'ai encemencé ces cultures sur la gélose inclinée.

Le 30. mai. Dans les boîtes de Pétri avec les morceaux de foie et de rate la gélatine est liquéfiée et colorée en rose; sur les géloses, sur lesquelles j'avais ensemencé deux jours auparavant des cultures mentionnées, se sont développées des colonies caractéristiques de *b. prodigiosum* et de *bact. fluorescens non liqu* Il est à remarquer dans les résultats de cette expérience. premièrement que de tous les milieux ensemenés il n'y a que les bouillons avec de la bile, de l'urine, du coeur, du poumon, et la gélatine avec du rein qui soient restés stériles; ensuite, que le microbe introduit a été obtenu des mêmes organes, aussi bien dans les milieux en bouillon que dans ceux en gélatine, enfin que le résultat de l'expérience a été positif malgré la petite quantité de *b. prodigiosum et de b. fluorescens non liquef.*, que j'avais ajoutée à la nourriture des animaux.

XII. Expérience.

Le 30. mai. Le cobaye a avalé dans sa nourriture une seule fois 5 CC. d'une culture en bouillon de *b. fluorescens non liqu.* Après l'avoir tué d'un coup à la nuque, le lendemain, le 31 mai j'ai ensemencé: 1) dans des tubes à bouillon des morceaux de rate, de foie, de poumon, de coeur,

Digitized by Google

de rein, d'intestin grêle, de muscle et de l'urine; 2) sur la gélatine — de la rate, du foie et du rein.

Résultat de l'expérience. Il n'y a que la gélatine avec le rein et les tubes à bouillon avec le rein et le coeur qui soient réstés stériles. Sur tous les autres milieux il s'est produit des colonies, mais non pas celles de *b. fluoresc. non liqu.*

XIII. Expérience.

Le 16. juin. J'introduisais pendant 4 jours de suite un cathéter dans l'anus d'un cobaye et j'y versais chaque fois 5 CC. d'une culture en bouillon de *b. fluoresc. liqu.*; en somme j'ai introduit dans l'intestin environ 20 CC. de culture, mais la moitié plus ou moins en est immédiatement sortie, des que j'avais enlevé le cathéter. J'introduisais le cathéter élastique à près de 10 cm. de profondeur. Après avoir narcotisé avec de l'éther, j'ai prélevé sur l'animal vivant des morceaux pour l'ensemencement. J'ai ensemencé: dans les tubes au bouillon -- du liquide du péritoine (1—2 gouttes) et des morceaux de rate, de rein, de foie, un peu d'urine, de sang du coeur (envinon 1 CC.), de sang de la veine porte (même quantité), de bile, des morceaux de poumon, et de muscle, (comme toujours de la cuisse).

Le 23. juin. Le bouillon avec le liquide du péritoine et celui avec le sang du coeur sont devenus troubles.

Le 24. juin. Le bouillon avec la rate est devenu trouble.

Le 27. juin. Le bouillon avec le foie est devenu trouble.

L'examen microscopique a démontré: dans le bouillon avec le liquide du péritoine des bacilles ressemblant au „*Mycoides*"; dans le bouillon avec la rate — des coques et des bacilles ressemblant au *Mégathérium*; dans le bouillon avec le foie — de gros coques; dans le bouillon avec le sang du coeur — des bacilles courts, de grandeur différente, qui faisaient éclater la gélose sucrée (*bacterium coli commune?*).

Résultat de l'expérience. Je n'ai pas obtenu la bactérie, introduite dans l'organisme.

XIV. Expérience.

Le 16. juin. Je faisais prendre à un cobaye de la même manière qu'au précédent de la culture en bouillon de *bact. prodigiosum*. Après l'avoir narcotisé au moyen de l'éther j'ai prélevé sur l'animal vivant et ensemencé dans le bouillon — du liquide du péritoine, (1 goutte tout au plus) des morceaux de rate, de foie, de rein, de poumon, d'intestin grêle, un peu de bile, de sang de la veine porte (1—2 gouttes) et de sang du coeur. Les bouillons avec du liquide du péritoine, avec de la rate, du poumon, de l'intestin grêle sont devenus troubles, le reste s'est trouvé stérile. L'examen microscopique a démontré: dans le bouillon avec le liquide du péritoine des bacilles ressemblant au *b. coli*, dans le bouillon avec la rate — des bacilles ressemblant au *b. mycoides*, dans le bouillon avec le poumon — des bacilles ressemblant au *b. coli*.

Résultat de l'expérience. Je n'ai pas obtenu de bactérie introduite dans aucun des milieux employés.

Digitized by Google

XV. Expérience.

Le 24. juin. Je faisais prendre à un cobaye trois jours de suite de la culture en bouillon de *b. violaceus*, plus ou moins 33 CC. en tout. Après l'avoir anésthésié, j'ai prélevé sur l'animal vivant des morceaux d'organes pour les ensemencer. Le coeur fonctionnait jusqu'à la fin de l'expérience. Il était impossible, en découpant sur l'animal vivant des morceaux d'organes, d'éviter de fortes hémorrhagies, de sorte que les morceaux d'organes, que je prenais pour les introduire dans les milieux étaient en quelque sorte baignés de sang, il en a aussi pénétré quelque peu dans la cavité peritonéale. J'ai ensemencé: 1) dans du bouillon: des morceaux de rate, de rein, de foie, de poumon, de muscle, d'intestin grêle, un peu d'urine et de sang du coeur; 2) sur les géloses inclinées: à peu près une goutte de liquide du péritoine, de sang de la veine porte et de bile.

Résultat de l'expérience. Ja n'ai obtenu, dans aucun des milieux, la bactérie introduite dans l'organisme. Les bouillons avec la rate, le poumon, l'intestin grêle et le sang du coeur sont devenus troubles. En outre, sur la gélose inclinée avec le liquide du péritoine se sont développées deux très petites colonies, probablement de microbes provenant de l'air. L'examen microscopique a démontré: dans le bouillon avec la rate — de petits coques, peu nombreux; de même dans le bouillon avec le poumon; dans le bouillon avec le sang du coeur — des coques peu nombreux, mais grands.

XVI. Expérience.

Le 24. juin. Un cobaye. Procédé d'expérience identique à celui du Nr. XV.

Résultat de l'expérience. Les bouillons avec de l'urine, avec du poumon, du muscle, de l'intestin grêle — troubles. Sur les géloses avec du sang de la veine porte et avec de la bile se sont formées sur chacune une très petite colonie, probablement de microbes provenant de lair. L'examen microscopique a démontré dans les bouillons avec l'urine et avec le poumon — des coques, dans le bouillon avec le muscle — des streptocoques et des bacilles ressemblant au *mégaterium*.

XVII. Expérience.

Le 24. juin. Un cobaye recevait pendant trois jours dans sa nourriture de la culture en bouillon de *b. pyocyaneus*, en tout environ 50 CC. L'animal narcotisé avec de l'éther, j'en ai prélevé les organes pour faire les ensemencements suivants: 1) en bouillon — des morceaux de rate, de rein, de foie, de poumon, de muscle, d'intestin grêle, de l'urine, et du sang du coeur; 2) sur la gélose inclinée: du liquide du péritoine, de la bile et du sang de la veine porte. J'ai gardé les milieux dans le thermostate à 37°C.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu le *b. pyocyaneus* dans le bouillon avec le morceau de poumon. En outre, les bouillons avec le rein, l'urine, le sang du coeur et l'intestin grêle sont devenus troubles. Sur la gélose avec le sang de la veine porte s'est formée une colonie de coques, probablement provenant de l'air. L'examen microscopique et l'ino-

Digitized by Google

culation secondaire sur la gélose ont demontré: dans le bouillon avec le rein — le *staphylococcus aureus* en culture pure; dans les bouillons avec l'urine et le sang du coeur — des coques.

XVIII. Expérience.

L'expérience a été faite sur un cobaye de la même manière que la précédente.

Résultat de l'expérience. Les bouillons: avec la rate, le rein, l'urine, le poumon, le muscle, et l'intestin grêle sont devenus troubles. Sur la gélose inclinée avec le liquide du péritoine s'est formée une colonie de *b. pyocyaneus*; mais, comme pendant l'opération un peu de sang avait pénétré dans le „*cavum peritonaei*" on ne saurait dire, si la culture de *b. pyocyaneus* sur la gélose provenait du liquide du péritoine, ou bien du sang qui y avait pénétré par hasard. L'examen microscopique a démontré dans les bouillons avec la rate, le rein, le poumon et le muscle — le *staphylococcus aureus* en culture pure; dans le bouillon avec l'urine, des coques et des bactéries ressemblant au *b. coli*. Il est à remarquer que dans cette expérience on a obtenu des cultures pures du même coque de quatre différents organes.

XIX. Expérience.

Le 10. février. Un lapin pesant 2650 gr. Pendant trente jours de suite je versais dans sa nourriture (foin, betteraves, orge), d'une culture en bouillon de *b. prodigiosum*, en tout à peu près 150 CC. de cette culture. Poids le jour de l'ensemencement (le 13. mars) — 3120 gr. Après l'avoir tué d'un coup à la nuque, j'ai ensemencé: 1) dans les bouillons, des morceaux de rate, de foie, d'une glande mésentérique, de muscle, de poumon, de coeur, enfin de la bile et de l'urine 2) sur des géloses inclinées — de l'urine, du contenu de l'estomac, de l'intestin grêle, et du gros intestin; dans la gélatine: des morceaux de poumon, de foie, de rein, de coeur, de muscle, et dans trois boîtes de Pétri: un morceau d'une glande mésentérique par boîte.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu le *b. prodigiosum* uniquement sur la gélose avec le contenu du gros intestin Des colonies se sont développées dans les bouillons avec la rate, le muscle et le poumon; sur la gélatine avec la rate, le muscle et le coeur; sur les géloses avec le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin. L'examen microscopique a démontré dans les bouillons avec le muscle et le poumon des microbes ressemblant au *b. prodigiosum*; c'étaient, il est probable, des cultures de cette bactérie, mais elles n'ont donné ni sur la gélose ni sur la pomme de terre la colaration qui la caractérise. Dans le bouillon avec le morceau de rate, j'ai eu des coques; sur la gélatine avec la rate — des coques et des bacilles, que je n'ai pas déterminés plus exactement; sur la gélatine avec le poumon — des bacilles gros ou fins avec des spores (*megaterium*?); sur la gélatine avec le morceau de coeur — des coques, enfin sur la gélatine avec le morceau de muscle — des bacilles.

XX. Expérience.

Le 10. février. Un lapin. Depuis le 10. février au 10. mars j'ajoutais à sa nourriture de la culture en bouillon de *b. prodigiosum*, en

Digitized by Google

somme 150 CC. à peu près. Depuis le 10. mars. au 22. avril le lapin recevait sa nourriture sans culture de *b. prodigiosum*. Le 23. avril j'ai versé dans sa nourriture 10 CC. de *bact. fluoresc. non liqu.* Le poids le 10. février 2300 gr le 24. avril — 2550 gr. Après l'avoir narcotisé avec de l'éther et incomplétement saigné, j'ai pris sur le vivant et j'ai ensemencé: 1) dans les bouillons: des morceaux de rate, de foie, d'une glande mésentérique, de rein, de muscle, puis de la bile et de l'urine, 2) dans la gélatine: deux morceau de rate et de foie, trois fois des morceaux d'une glande mésentérique, puis des morceaux de rein et de muscle; 3) sur la gélose inclinée: du contenu de l'estomac, de l'intestin et deux fois du sang de la veine porte.

Résultat de l'expérience. Tous les milieux sont restés stériles, excepté les géloses inclinées avec le contenu de l'estomac et de l'intestin grêle, et une gélose avec le sang de la veine porte, sur laquelle se sont développées six colonies de coques.

XXI. Expérience.

Le 17. mai. Un lapin. Pendant 4 jours je versais dans sa nourriture d'une culture de *b. prodigiosum*, en tout 24 CC. J'ai ensemencé; 1) dans le bouillon, de la rate, du rein, du foie, de l'urine, du muscle, de la bile. de l'intestin grêle, du poumon. du coeur et deux fois d'une glande mésentérique; 2) dans la gélatine: de la rate, deux fois d'une glande mésentérique, du foie, et du rein.

Résultat de l'expérience. Tous les milieux sont demeurés stériles, sauf les bouillon avec le morceau de poumon, avec l'intestin grêle, deux bouillons avec des morceaux de glande mésentérique, et deux boîtes de Pétri avec des morceaux de glande mésentérique. Le bouillon avec le morceau de poumon est devenu trouble le 30. mai; le lendemain à la place, où le bouillon était en contact avec les parois du tube, il s'est formé un anneau couleur rose caractéristique des cultures au bouillon de *b. prodigiosum.*

XXII. Expérience

Le 15. mai. Un lapin. Pendant 15 jours j'ajoutais à sa nourritture de la culture en bouillon de *bact. prodigiosum*, à peu près 130 CC. en tout Poids le 15 mai – 2400 gr. le 31 mai – 2470 gr. J'ai ensemencé: 1) dans des bouillons: du liquide du péritoine, de la rate, d'une glande mésentérique, du foie, de la bile, du rein, du poumon, du coeur, du muscle, de l'intestin grêle, du sang de la veine porte; 1) dans de la gélatine: de la rate, de la glande mésentérique, du foie, du rein.

Résultat de l'expérience. Je n'ai obtenu de *b. prodig.* dans aucun des milieux ensemencés, qui sont demenrés stériles sauf les bouillons du liquide du péritoine, avec du foie, du sang de la veine porte, de l'intestin grêle, et les gélatines avec du foie et du rein.

XXIII. Expérience.

Le 22. mai. Un lapin pesant 2350 gr. recevait pendant 8 jours dans sa nourriture, plusieurs centimètres cubes d'une culture de *b. fluor.*

Digitized by Google

non liqu. en somme à peu près 70 cm.^{3} de cette culture. Poids le 22 mai: — 2350; le jour de l'ensemencement (de 31 mai) - 2550. J'ai ensemencé: 1) dans les bouillons - du liquide du péritoine. de la rate, d'une glande mésenterique, du foie, de la bile, du rein, du poumon, du coeur, du muscle, de l'urine et de l'intestin grêle; 2) sur la gélatine - de la rate du foie, du rein et d'une glande mésentérique.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu des cultures dans les bouillons avec le liquide du péritoine, avec la rate, la glande mésent., le foie, le poumon. l'intestin grêle; sur les gélatines avec la rate, la foie, la glande mésentérique. Les autres milieux sont restés stériles. Je n'ai pas obtenu de bactérie introduite dans aucun des milieux ensemencées

XXIV. Expérience.

Le 24. février. Une chatte (gravide). Pendant 9 jours j'ajoutais au lait dont je nourrissais l'animal, quelques centimètres cubes d'une culture en bouillon de *bact. prodigiosum*, en tout environ 50 CC. Le 24 février elle pesait 2670, et le 6 mars — 2780 gr. Après l'avoir narcotisée avec de l'ether et ensuite saignée, j'ai ensem.: 1) dans le bouillon — du foie, de la rate, du rein, de la glande surrénale, de l'ovaire, de la bile, de l'urine, des eaux foetales, du poumon, du coeur, du contenu de l'intestin grêle, du contenu du gros intestin, de la glande mésentérique; 2) sur la gélose inclinée — des eaux foetales, du rein, du cerveau, du contenu de l'estomac, du duodénum, de l'intestin grêle, et du gros intestin; 3) sur la gélatine — deux fois de la rate, du rein, du poumon de l'ovaire, deux fois du coeur, trois fois du foie, du cerveau, du foetus, deux fois de la glande mésentérique.

Le 7. mars. Les bouillons avec l'urine, la glande mésentérique, et le contenu du gros intestin sont devenus troubles.

Le 8. mars. Dans la boîte de Pétri avec le morceau de glande mésentérique la gélatine tant soit peu liquéfiée; le bouillon avec le contenu de l'intestin grêle devenu trouble.

Le 9. mars. Dans les boîtes de Pétri avec des morceaux de glande mésentérique la gélatine s'est liquéfiée autour de ces morceaux, et sur les morceaux même on voit une faible coloration rose. Sur les géloses inclinées avec le contenu de l'estomac et du gros intestin, à côté des colonies blanches des moisissures, — sont apparues aussi des colonies rouges de *b. prodigios.*

Le 10. mars. Dans les boîtes de Pétri avec les morceaux de glandes mésentériques, non seulement les morceaux de ces glandes sont devenus roses, mais aussi la gélatine s'est fondue et colorée en rose. Outre des cultures déjà mentionnées, il s'en est encore formé: dans des bouillons avec de l'ovaire du muscle, du cerveau, du foetus; sur les géloses avec du contenu du duodenum et de l'intestin grêle, et sur la gélatine avec du foie. L'examen microscopique a démontré: dans le bouillon avec le morceau d'ovaire — des coques; dans le bouillon avec l'urine — des microbes ressemblant exactement au *b. predigiosum*; dans le bouillon avec du contenu du gros intestin — des bacilles longs des coques et des *Sarcina*; dans le bouillon avec le morceau de glande mésentérique, des bacilles longs et coques en petite quantité: dans le bouillon avec le morceau de cerveau — des coques; dans le bouillon avec du

*

Digitized by Google

muscle — des coques et un petit nombre de bacilles; dans le bouillon avec du foetus — de même; sur la gélose avec du contenu de l'intestin grêle — *Oidium lactis* et des bacilles, ressemblant exactement à *b. prodigiosum*; sur la gélatine avec du foie — des coques. Les autres milieux — stériles. Les colonies dans la bouillon au foetus proviennent, selon toute probabilité, de l'air, car je n'ai pas cautérisé la surface du foetus à cause de son petit volume. Il est à remarquer, que malgré l'ensemencement secondaire sur la gélose et la pomme de terre, je n'ai pu obtenir de la culture en bouillon avec de l'urine une culture de couleur caractéristique du *b. prodigiosum*, bien que j'aie constaté dans la préparation microscopique la présence de microbes d'une parfaite ressemblance avec le *b. prodigiosum*. De même, dans la culture avec du contenu de l'intestin grêle se sont formées des colonies de couleur blanche, qui étaient, comme il a été constaté à l'examen microscopique, des colonies de bacilles exactement ressemblant au *b. prodigiosum*.

Résultat de l'expérience. Je n'ai constaté avec certitude la présence de *b. prodigiosum* que dans le bouillon avec du contenu de l'intestin grêle, sur les géloses avec du contenu de l'estomac et du gros intestin, et sur les gélatines (2) avec les morceaux de glande mésentérique.

XXV. Expérience.

Le 2. mars. Un chien, pesant 14.300 gr., reçoit pendant 10 jours dans sa nourriture (du gruau, des viandes cuites) en doses de quelques dizaines de cm.^{3} de culture en bouillon de *b. prodigiosum*, en tout près de 500 cm.^{3} de culture.

Saigné le 21. mars. La surface des organes n'a pas été cautérisée pour l'ensemencement dans les bouillons, mais pour l'ensemencement dans la gélatine seulement. J'ai ensemencé: 1) dans les bouillons — de la rate deux fois, du foie, des glandes mésentériques deux fois, du rein, de la bile, de l'urine deux fois, du muscle; 2) dans les milieux en gélatine — deux fois de la glande mésentérique, deux fois du foie, du rein, de la rate, du muscle.

Le 22. mars. Le bouillon avec un morceau de glande mésentérique est devenu trouble.

Le 23. mars. Les bouillons avec les glandes mésentér. et le foie — devenus troubles.

Le 24. mars. Dans la boîte de Pétri avec le morceau de glandes mésentériques — la gélatine tant soit peu liquéfiée et colorée en rose.

Le 25 mars. Les bouillons avec la rate et le muscle — devenus troubles.

Tous les autres milieux sont stériles. L'examen microscopique des préparations a démontré: dans le bouillon avec le morceau de rate — des diplocoques; dans les deux bouillons avec des morceaux de glandes mésentériques et dans le bouillon avec le foie — de grands bacilles avec des spores; dans le bouillon avec le muscle — d'assez grands bacilles.

Résultat de l'expérience. Le bacille introduit a été obtenu d'un seul morceau de glande mésentérique sur gélatine. Il est à remarquer, que j'ai constaté dans les bouillons avec les morceaux de glandes mésentériques et avec les morceaux de foie, des cultures du même microbe.

Digitized by Google

XXVI. Expérience.

Le 26. avril. Un chien pesant 2850 gr. J'ajoutais à sa nourriture pendant 8 jours des doses de quelques dizaines de centimetres cubes d'une culture de *b. prodigiosum* 200 cm.^{3} en tout. Six heures avant l'ensemencement, il a été nourri pour la dernière fois avec des viandes, auxquelles j'ai ajouté outre 20 CC. de *bac. prodigiosum*, encore près de 10 CC. de culture en bouillon de *b. fluoresc. non liquef.* — L'animal a été anésthésié avec de l'ether; on a ouvert la cavité ventrale de la manière ordinaire. J'ai prestement transporté un morceau de rate non cautérisée dans un mortier en porcelaine stérilisé avec du verre pilé, qui était recouvert ainsi que son pilon de toile cirée de *Billroth* stérilisé. Ensuite j'ai ensemencé un morceau de rate cautérisée dans de la gélatine en tube qu'on a versée au bout de quelque temps dans une boîte de Pétri. J'en ai fait autant avec des morceaux de foie, de rate et de glande mésentérique, avec la seule différence, que je cautérisais la surface de ces organes avant l'ensemencement. En outre, j'ai ensemencé dans des bouillons, près de 1 CC. d'urine deux fois, 3 gouttes de sang de la veine porte, un morceau de rein et un morceau d'une glande inguinale; 2) dans la gélatine — du rein, et deux fois, à raison de 3 gouttes, du sang de la veine porte. J'ensemençais *ex vivo*. Je cautérisais les organes. L'ensemencement terminé, je pilai les morceaux d'organes, qui étaient dans les mortiers et je les versais dans des boîtes de Pétri.

Résultat de l'expérience. Dans la gélatine avec la glande mésentérique pilée, dans le bouillon avec la glande inguinale, avec la rate pilée et dans la gélatine avec le foie, j'ai trouvé des coques; il est possible que cela ait été le résultat de la contamination de l'air, difficile à éviter surtout en pilant des morceaux dans des mortiers. Les autres milieux ont été stériles. Pourtant, dans le bouillon ensemencé avec de la moelle d'os de ce chien s'est développé le *b. prodigiosum* et le *b. fluorescens liquef.*

XXVII. Expérience.

Le 12. juin. Un chien pesant 6 kg., avec une fistule billaire artificielle du 4. juin J'ajoutais à sa nourriture (gruau au lait) de la culture de *b. fluoresc non liquef.* (275 cm.^{3} en tout) pendant 4 jours, jusqu'au 16. juin, et depuis le 15. juin j'ajoutais en outre de la culture de *b. prodigiosum* (en somme près de 135 cm.^{3} pendant deux jours) L'animal paraissait bien portant et joyeux. La température dans le *rectum* oscillait entre 39° et 39,4° C.

Après avoir tué ce chien avec du chloroforme, j'ai ensemencé dans des bouillons: du liquide du péritoine de la rate, deux fois de la glande mésentérique, du rein, du foie quelques gouttes de sang d'une veine mésentérique, de l'intestin grêle, du muscle, d'une glande inguinale, du liquide de la pleure, du poumon, du sang du coeur, de la glande surrénale; dans de la gélatine — de la glande mésentérique, du foie, de la rate et du rein.

Résultat de l'experience. Je n'ai obtenu la bactérie ensemencée que dans le bouillon avec le morceau d'intestin grêle. Dans le bouillon au liquide du péritoine — des coques; dans les bouillons avec

Digitized by Google

des morceaux de glande mésentérique — des coques et des bacilles, ressemblant au *b. coli commune*; dans les bouillons avec le muscle, la glande inguinale et le liquide de la pleure - des coques; même chose sur les gélatines avec de la glande mésentérique et de foie — enfin le bouillon avec le morceau de poumon est devenu tout-à-fait trouble et puant. Cette culture, je ne l'ai pas examinée au microscope.

XXVIII. Expérience.

Le 17. juin. Un Chien pesant 9200 gr. J'ajoutais pendant 3 jours de la culture de *b. fluoresc. non liqu.* à sa nourriture, 350 cm.^{3} en tout. J'ensemençais en prélevant les morceaux des organes de l'animal vivant anésthésié. Cette expérience ne diffère de la précédente qu'en ce que j'ai ensemencé les bouillons du sang, non plus de trois, mais de quatre veines mésentériques et en outre un morceau d'une glande inguinale, ce que je n'avais pas fait dans l'expérience précédente.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec le chyle — des coques; dans le bouillon avec la glande mésentérique — des bacilles ressemblant au *b. vulgatus*; dans le bouillon avec le poumon — des bacilles ressemblant au *b. mycoides*; dans le bouillon avec la glande inguinale — des coques, enfin dans les bouillons avec le morceau d'intestin grêle etdu muscle se sont développées des colonies de *b. fluoresc. non liqu.* Sur la gélatine avec le morceau de la glande mésentérique s'est développée une colonie de *b. fluoresc non liqu.* et sur l'autre gélatine avec un second morceau de même glande j'ai trouvé des bacilles ressemblant au *b. vulgatus.*

XXIX. Expérience.

Le 18. juin. Un chien pesant 6650 gr. J'ajoutais pendant trois jours à sa nourriture plus de 100 cm.^{3} de culture de *b. prodigiosum* par jour, 315 cm.^{3} en tout. Six heures avant l'ensemencement j'ai ajouté, outre le *b. prodigiosum*, encore 110 cm.^{3} de culture de *b fluoresc. non liqu.* L'animal anésthésié, on a ouvert la cavité abdominale. J'ai pris avec une pipette 1—2 gouttes de chyle d'un des vaisseaux chylifères, situé tout près de la glande mésentérique, pour ensemencer dans du bouillon. J'avais cautérisé la paroi du vaisseau. J'ai encore ensemencé dans du bouillon: deux morceau de glande mésentérique, du sang (quelques gouttes) de trois vaisseaux du mésentère, de la rate, du foie, de la bile, du rein et du sang du coeur.

Résultat de l'expérience. Dans les bouillons avec des morceaux de glande mésentérique, j'ai observé des bactéries ressemblant aux *b. coli commune*; dans le bouillon avec du foie -- petit nombre de grands bacilles avec des spores, ressemblant au *Mégathérium*; dans le bouillon avec le poumon — des bacilles (*b. subtilis*); dans les bouillon avec l'intestin grêle et le muscle — *b. fluoresc. non liqu.*; dans la boîte de Pétri avec un morceau de glande mésentérique s'est développée le quatrième jour une colonie caractéristique de *b. prodig.* Sur la gélatine avec le morceau de rate, j'ai obtenu *b. fluoresc. non liqu*, enfin sur la gélatine avec le morceau de foie -- des bactéries ressemblant à *b. colli commune.* Les

Digitized by Google

autres milieux sont demeurés stériles. Il est à remarquer, que j'ai obtenu du muscle et de la rate le *b. fluorescens*, que l'animal n'a pris qu'une seule fois et encore était-ce 6 heures avant l'ensemencement.

XXX. Expérience.

Le 16. février. Un Pigeon. Durant 30 jours j'ajoutais à de l'eau et à du grain, dont je nourrissais l'animal, des doses de 2 cm.^{3} de culture en bouillon de *b. prodigiosum*. Après l'avoir saigné, j'ai ensemencé, sans cautériser les organes: 1) dans des bouillons: du muscle, du foie, de l'estomac (la paroi de l'estomac, sans ouvrir la cavité de l'organe), du coeur, du poumon, du contenu de l'estomac; 2) sur la gélose inclinée — du contenu de l'estomac; 3) sur de la gélatine — deux fois de la paroi de l'estomac, une fois du coeur.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec le poumon — des bacilles rangés en chaînettes; sur la gélatine avec le morceau de paroi d'estomac — des bacilles courts, rangés en chaînettes, comme les précédents, avec des spores; dans le bouillon avec le foie — une culture de *bac. prodigiosum*.

XXXI. Expérience.

Le 16. février. Un pigeon. La seule différence de l'expérience précédente a consisté en ce que je cautérisais les surfaces des organes. J'ai ensemencé dans les bouillons: du rein, du coeur, du poumon, de la paroi d'estomac, du foie, du muscle, du contenu de l'estomac et de l'intestin; sur le gélatine — du poumon, du foie, de la paroi de l'estomac et du rein.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec le poumon — *b. prodig.* et des bacilles gros et longs; sur la gélatine avec le poumon — de même; dans le bouillon avec le foie — des streptocoques. Les autres milieux ont été stériles.

XXXII. Expérience.

Le 2. mai. Un pigeon recevait pendant 8 jours dans de l'eau et du grain des doses de quelques centimètres cubes de culture de *b. prodig.*, plus ou moins 20 cm.^{3} de culture en tout. Après l'avoir saigné, j'ai ensemencé: 1) dans les bouillons — du muscle, de la paroi stomacale, deux fois du poumon, du coeur, de l'intestin; 2) sur de la gélatine — du muscle, de la paroi stomacale, du foie et du rein.

Je cautérisais les surfaces des organes avant de les enlever pour les mettre dans les milieux.

Résultat de l'expérience. Les deux bouillons avec les deux morceaux de poumon, celui avec le coeur et celui avec l'intestin étaient troubles. Le *b. prodigiosum* s'est trouvé dans les bouillons: avec un morceau de poumon, avec le coeur et avec l'intestin. Les autres milieux, stériles.

XXXIII. Expérience.

Le 2. mai. Un pigeon. L'expérience diffère de la précédente en ce que je n'ai ensemencé qu'un seul morceau de poumon dans le bouillon

Digitized by Google

et l'autre morceau sur la gélatine, et que le pigeon recevait, à côté de *b. prodigiosum*, de la culture de *b. fluor. non liqu.* en même quantité.

Résultat de l'expérience. Il n'y a eu que deux bouillons qui soient devenus troubles: celui avec le poumon et celui avec l'intestin. Dans le premier j'ai trouvé le *bact. fluor. non liqu.* Sur la gélatine avec le morceau de poumon et celle avec le foie j'ai trouvé des cultures: sur la première — celle de *b. prodigiosum* et de *b. fluoresc. non liqu.*; sur la seconde — des colonies d'autres microbes, que n'avaient pas été ajoutés à la nourriture.

XXXIV. Expérience

Le 13. juin. Un pigeon. Pendant trois jours j'ajoutais dans sa nourriture des doses de 2 CC. de culture de *b. prodigiosum*. Après l'avoir saigné, j'ai ensemencé: 1) dans les bouillons — du foie, de l'intestin, du poumon, du sang du coeur, de la paroi d'estomac, du coeur, du muscle; 2) dans la gélatine — du foie et du poumon.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu des colonies de microbes dans les bouillons: avec l'intestin, le poumon, et sur la gélatine avec le foie et le poumon. Je n'ai pas trouvé de bacille ensemencé.

En présentant la dernière série des expériences que j'ai faites sur les batraciens j'ai à faire remarquer que cette série diffère fondamentalement des précédentes; d'abord parce que c'étaient des animaux à sang froid, dont on s'est servi pour ces expériences; ensuite. ces animaux ne peuvent pas effectivement être nourris avec des cultures de bactéries. Presque toutes les grenouilles (les exceptions seront indiquées dans les descript. particulières des expériences) se trouvaient depuis le mois de novembre 1901 à l'institut de pathologie générale et expérimentale de Cracovie; elles n'avaient pas dormi l'hiver, durant lequel on ne leur avait pas donné de nourriture; on se bornait à changer l'eau dans laquelle on les gardait. Mes expériences consistaient à mettre dans leur boîte des culture de *b. prodig.* ou bien de *b. fluoresc. non liqu.*, et plusieurs fois de *b. violaceus* et de *b. pyocyaneus* ou de *vibrio phosphorescens*. Je mettais juste assez d'eau, pour que la tête de la grenouille fût audessus de la surface de l'eau. On tuait les grenouilles pour l'ensemencement; ce n'est que dans quelques dernières expériences que j'ensemençais *ex vivo* après avoir anesthésié l'animal avec de l'ether.

XXXV. Expérience.

Le 13. février. La grenouille Nr. 1. J'ai gardé cette grenouille pendant 7 jours dans une boîte, dont je changeais l'eau tous les jours. en y ajoutant chaque fois quelques centimètres cubes de *b. prodigiosum*. J'ai ensemencé dans les bouillons: de la rate, du coeur, du poumon, du muscle, de l'ovaire; dans la gélatine: du poumon et de l'ovaire.

Résultat de l'expérience. Dans les bouillons: avec la rate — des coques et des bacilles; avec le coeur — des sarcines; avec le poumon — des bacilles. Les autres milieux, stériles. Je n'ai pas trouvé de *bact. prodigiosum*.

Digitized by Google

XXXVI. Expérience.

Le 20. février. La grenouille Nr. 2. Six heures avant l'ensemencement j'ai injecté à l'animal par la bouche quelques centimètres cubes de culture de *b. prodig.* J'ai ensemencé: 1) les bouillons avec: de la rate, du coeur, du foie, du poumon, du muscle, de l'ovaire; 2) la gélatine avec: du poumon, du foie.

Résultats de l'expérience. Je n'ai pas obtenu dans aucun des organes de culture de bactérie injectée, cependant dans les bouillons: avec la rate, — j'ai trouvé des coques; sur la gélatine avec le foie — des bacilles.

XXXVII. Expérience.

Le 14. avril. Une grenouille. A l'eau, que je changeais tous les jours dans la boîte, j'ajoutais durant 10 jours quelques centimètres cubes de culture de *b. prodigiosum,* et les deux derniers jours avant l'ensemencement j'ajoutais encore quelques centimètres cubes de culture de *b. fluoresc. non liqu.* Après avoir tué l'animal j'ai ensemencé: 1) le bouillon — avec du foie, du muscle et de l'intestin grêle; 2) la gélatine — avec du foie et de la rate.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec le foie, et dans celui avec l'intestin grêle se sont formées des colonies de *b. fluoresc. non liqu.* Tous les autres milieux sont demeurés stériles.

XXXVIII. Expérience.

Le 14. avril. Je changeais tous les jours l'eau dans la boîte, dans laquelle je gardais la grenouille, en y ajoutant chaque fois quelques centimètres cubes d'une culture de *b. prodigiosum* pendant 10 jours de suite, et en outre, pendant les deux derniers jours, quelques centimètres cubes d'une culture de *b. fluoresc. non liqu.* Après avoir tué l'animal j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du foie, du muscle; 2) dans la gélatine — du foie et de le rate.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec le foie, j'ai obtenu une colonie de *b. prodigiosum,* que j'ai aperçu à peine le 5. jour. Les autres milieux — stériles.

XXXIX. Expérience.

Le 14. avril. Une grenouille. J'ajoutais à l'eau, où je gardais l'animal, en la changeant tous les jours quelqes centimètres cubes d'une culture de *b. prodigiosum* (pendant 10 jours) et quelques centimètres cubes d'une culture de *b. fluoresc. non liqu*, deux jours avant l'ensemencement. La grenouille tuée, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du foie, du muscle, de l'intestin grêle; 2) dans la gélatine — du foie, de la rate, de l'intestin grêle.

Résultats de l'expérience. J'ai obtenu dans le bouillon avec le foie des cultures de *b. prodigiosum*; dans le bouillon avec l'intestin grêle — *b. fluoresc. non liqu.* et dans la gélatine avec l'intestin grêle — *b. fluoresc. non liqu.* Dans le bouillon avec le foie, le *b. prodigios.* n'a apparu que le 9-me jour.

Digitized by Google

XL Expérience.

Le 22. avril. Une grenouille. J'ajoutais dans la boîte où je gardais la grenouille quelque centimètres cubes d'une culture de *b. fluorescens non liqu.* pendant 2 jours. Après avoir tué l'animal, j'ai ensemencé : 1) dans le bouillon — du foie, du muscle, de l'intestin grêle; 2) dans la gélatine - de la rate et du foie.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu dans le bouillon avec l'intestin grêle — des colonies de *b fluoresc. non liqu* Les autres milieux ont été stériles.

XLI. Expérience.

Le 22. avril. Une grenouille. J'ajoutais pendant deux jours à l'eau, dans laquelle je gardais l'animal, quelques centimètres cubes d'une culture de *b. fluoresc. non liqu.* Après l'avoir tué, j'ai encemencé: 1) dans le bouillon: du foie, du muscle, de l'intestin grêle; 2) dans la gélatine — de la rate et du foie.

Résultat de l'expérience. Tous les milieux stériles, même celui avec l'intestin grêle.

XLII. Expérience.

Le 15 mai. J'ai versé dans la boîte, où je gardais la grenouille — quelques centimètres cubes d'une culture de *b. prodigiosum.* Le lendemain, après avoir tué l'animal, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon: — du foie, du poumon, du coeur, du muscle et de l'intestin grêle; 2) dans la gélatine: — du foie.

Résultat de l'expérience. Le bouillon avec l'intestin est devenu trouble. Je n'en ai pas obtenu de *bact. prodigiosum.* Les autres milieux sont demeurés stériles.

XLIII. Expérience.

Le 15. mai. J'ai ajouté dans l'eau, dans laquelle je gardais la grenouille, quelque centimètres cubes de *b. prodigiosum.* Le lendemain, après avoir tué l'animal, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du foie, de la rate, du poumon, du muscle, du coeur, de l'intestin grêle; 2) dans la gélatine — du foie.

Résultat de l'expérience. Les bouillons avec le morceau de foie et avec l'intestin grêle sont devenus troubles. Les autres milieux sont demeurés stériles. Je n'ai pas obtenu le microbe introduit.

XLIV. Expérience.

Le 15. mai. J'ai ajouté dans la boîte, où je gardais la grenouille, quelques centimètres cubes d'une culture de *b. fluor. non liqu* Le lendemain, après avoir tué l'animal, j'ai ensemencé : dans le bouillon — du poumon, du foie, du coeur; 2) sur la gélose inclinée — de la rate; 3) dans la gélatine — du foie et de l'intestin grêle.

Digitized by Google

Résultat de l'expérience. J'ai constaté des colonies: dans le bouillon avec le poumon; dans la gélatine avec l'intestin grêle et sur la gélose avec la rate. Je n'ai point obtenu de *b. fluoresc. non liqu.*

XLV. Expérience.

Le 15. mai. Une grenouille. J'ai versé dans la boîte 2 CC.^{3} d'une culture de *b. fluorescens non liqu.* et je ne changeais pas l'eau pendant neuf jours. Après avoir tué l'animal j'ai ensemencé dans le bouillon: du foie, de la rate, du muscle, du coeur, du poumon et de l'intestin grêle.

Résultat de l'expérience. Dans le bouillon avec l'intestin grêle j'ai obtenu des colonies de *b. fluorescens non liqu.* Le bouillon avec le foie est devenu trouble. Tous les autres milieux sont demeurés stériles.

XLVI. Expérience.

Le 15. mai. Une grenouille. J'ai versé dans la boîte où je gardais la grenouille 2 CC. d'une culture de *b. fluoresc. non liqu.* et je ne changeais pas l'eau pendant neuf jours Après avoir tué l'animal, j'ai ensemencé dans le bouillon du foie, de la rate, du muscle et de l'intestin grêle.

Résultat de l'expérience. Dans aucun des bouillons je n'ai trouvé de *b. fluoresc. non liqu.* Les bouillons avec le muscle et l'intestin grêle sont devenus troubles; les autres milieux — stériles.

XLVII. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille de cette année. J'ai versé dans le verre, où je gardais l'animal, 9 CC. d'une culture de *vibrio phosphorescens.* Le lendemain, après l'avoir anésthésié avec de l'éther, j'ai ensemencé dans le bouillon: du muscle, du foie, du poumon, du coeur; sur la gélose inclinée - du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu: dans le bouillon avec le muscle des batônnets ressemblant au *b. mégatherium*; sur la gélose avec le liquide du péritoine - le *staphylococcus albus*; sur la gélose avec le contenu de l'estomac — le *vibrio phosporescens.* Les autres milieux sont demeurés stériles.

XLVIII. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille de cette année. J'ai versé dans le verre, dans lequel je gardais l'animal, 8 CC. de culture de *b. violaceus.* Le lendemain j'ensemençais après avoir anesthésié l'animal: 1) dans le bouillon: du muscle, du foie, du poumon, du coeur; 2) sur la gélose inclinée - du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac.

Résultat de l'expérience Dans le bouillon avec le muscle se sont développées des bactéries ressemblant au *b. coli*; dans celui avec le foie — des bacilles ressemblant au *b. violaceus*; sur la gélose avec le contenu de l'estomac — *b. fluorescens non liqu.* Je n'ai pu me rendre compte, d'où pourrait provenir le *b. fluoresc. non liqu.* dans l'estomac de la grenouille.

Digitized by Google

XLIX. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille de cette année. J'ai versé dans le verre, dans lequel je gardais la grenouille, 8 CC. d'une culture de *b. prodigios.* Le lendemain, après avoir tué la grenouille, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du muscle, du foie, du poumon, du coeur; 2) sur la gélose inclinée — du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac.

Résultat de l'expérience. Dans tous les milieux ensemencés, c'est à dire, dans les bouillons avec le muscle, le foie, le poumon et le coeur, aussi bien que sur les géloses avec le liquide du péritoine et le contenu de l'estomac — se sont développées des cultures de *b. prodigiosum.* Sur la gélose inclinée avec le contenu de l'estomac, il n'y avait d'autres bactéries que les 19 colonies de *b. prodigiosum.*

L. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille de l'année précédente. J'ai versé dans la boîte où je gardais l'animal — 4 CC. de *b. pyocyaneus.* Le lendemain, après l'avoir anesthésié, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du muscle, du foie, du poumon et du coeur; 2) sur la gélose inclinée — du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac. Je gardais les milieux dans le thermostate à 37° C

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu: dans les bouillons avec le muscle, le foie et le poumon, aussi bien que sur la gélose avec le contenu de l'estomac — des colonies de *b. pyocyaneus*; sur la gélose avec le liquide du péritoine — des bactéries ressemblant au *b. pyocyan.*, mais la gélose n'était pas fluorescente. Le bouillon avec le coeur était, stérile.

LI. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille de l'année passée. J'ai ajouté à l'eau dans laquelle je gardais la grenouille, 4 CC. de *b. pyocyaneus.* Le lendemain, après avoir anesthésié l'animal, j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon du muscle, du foie, du poumon, du coeur; 2) sur la gélose inclinée — du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac. Je gardais les milieux dans le thermostate à 37° C.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu: dans les bouillons avec le muscle, le foie et le poumon, aussi bien que sur les géloses avec le liquide du péritoine et le contenu de l'estomac — des cultures de *b. pyocyaneus*; dans le bouillon avec le coeur — des bacilles ressemblant à *b. pyocyaneus,* mais ce bouillon n'était pas fluorescent.

LII. Expérience.

Le 25. juin. Une grenouille. J'ai versé dans la boîte, dans laquelle je gardais la grenouille, 4 CC. d'une culture de *b fluorescens non liqu.* Le lendemain j'ai prélevé sur l'animal anesthésié et j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du muscle, du foie, du poumon et du coeur; 2) sur la gélose inclinée — du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac.

Digitized by Google

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu sur la gélose avec le contenu de l'estomac — *b. fluorescens non liqu.*; dans le bouillon avec le foie — un petit nombre de bacilles; les autres milieux — stériles.

LIII. Expérience.

Le 25. juin Une grenouille. J'ai ajouté à l'eau, dans laquelle je gardais la grenouille, 4 CC. d'une culture de *b. fluoresc. non liqu.* Le lendemain, j'ai prélevé sur l'animal anesthésié et j'ai ensemencé: 1) dans le bouillon — du muscle, du foie, du poumon, du coeur; 2) sur la gélose inclinée — du liquide du péritoine et du contenu de l'estomac.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu: sur la gélose avec le contenu de l'estomac — *b. fluorescens non liqu.*; dans le bouillon avec le foie — des bacilles ressemblant à *mégathérium* Les autres milieux étaient stériles.

LIV. Expérience.

Le 29. juin. Une grenouille J'ai versé dans la boîte, où était la grenouille, 3 CC. d'une culture de *b. pyocyaneus.* Le lendemain, après avoir anesthésié l'animal avec l'éther, j'ai ensemencé: dans le bouillon — du muscle, du foie, du poumon, du coeur, du liquide du péritoine de l'intestin grêle. J'ai gardé les milieux dans le termostate à 37° C.

Résultat de l'expérience. J'ai obtenu: dans le bouillon avec l'intestin grêle — *b. pyocyaneus*; dans celui avec le foie — des bacilles avec des spores, ressemblant au *b. tetani*, et des bacilles ayant quelque ressemblance avec le *b. vulgatus*, dans le bouillon avec le poumon — des coques. Les autres milieux sont demeurés stériles.

Les résultats des expériences que je viens de décrire sont présentés dans le tableau suivant:

Animal employé pour l'expérience	Microbe mêlé à la nourriture de l'animal	Nombre d. jours pendant lesqu. l'animal recevait d. microbes	Quantité totale de culture reçue par l'animal cm³.	Date de l'ensemencement	Prélevé sur l'animal vivant ou tué	Nombre des jours de l'observ. des milieux	Organe dont on a obtenu une culture du microbe introduit avec la nourriture
1. Cobaye	B. prodig.	18	60	1/III	tué d'un coup à la nuque	10	rein, foie, muscle
2. „	„	31	90	13/III	„	20	moelle de l'os iliaque
3. „	„	5	15	15/III	„	18	
4. „	„	60	180	2/V	„	12	
5. „	„	3	8	13/V	„	15	
6. „	„	3	8	13/V	„	15	
7. „	„	3	8	13/V	„	15	

Digitized by Google

Animal employé pour l'expérience	Microbe mêlé à la nourriture de l'animal	Nombre de jours pendant lesquels l'animal recevait des microbes	Quantité totale de culture reçue par l'animal cm³.	Date de l'ensemencement	Prélevé sur l'animal vivant ou tué	Nombre des jours de l'observation des milieux	Organes dont on a obtenu une culture du microbe introduit avec la nourriture
8. Cobaye	B. prodig.	8	16	21/V	tué d'un coup à la nuque	16	poumon
9. „	„	8	16	21/V	„	16	
10. „	„	8	16	21/V	„	16	
11. „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	2 2	1 4	24/V	„	13	foi, rate foi, rate
12. „	B fluor. n liq.	1	5	31/V	„	11	
13. „	„ „ „	4	20	20/VI	„	10	
14. „	B. prodig.	4	20	20/VI	„	10	
15. „	B. violac.	3	35	27/VI	anesthésié in vivo	7	
16. „	„	3	35	27/VI	„	7	
17. „	B. pyocyan	3	50	27/VI	„	7	poumon
18. „	„	3	50	27 VI	„	7	liquide de péritoine
19. Lapin	B. prodig.	30	150	13/III	tué un coup à la nuque	20	
20. „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	28 1	150 10	24/IV	narcotisé et partiellement saigné	13	
21. „	B. prodig.	4	24	21/V	tué un coup à la nuque	16	poumon
22. „	„	15	130	31/V	„	11	
23. „	B. fluor. n. liq.	8	70	31 V	„	11	
24. Chat	B. prodig.	9	50	6/III	saigné	14	glande mésentérique
25. Chien	„	10	500	21/III	„	12	glande mésenterique
26. „	B prodig. B fluor. n. liq.	8 ¼	200 10	4/IV	anesthésié in vivo	19	moelle des os moelle des os
27. „	B. fluor. n. liq. B. prodig.	4 2	275 135	16/VI	tué avec le chloroforme	19	
28. „	B. fluor. n. liq.	3	350	20/VI	anesthésié in vivo	10	muscle, glande mésenterique
29. „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	3 ¼	315 110	21/VI	„	11	glande mésenter. muscle, rate
30. Pigeon	B. prodig.	30	60	18/III	saigné	15	foie

Digitized by Google

Animal employé pour l'expérience	Microbe mêlé à la nourriture de l'animal	Nombre d. jours pendant lesqu. l'animal recevait des micr.	Quantité totale de culture reçue par l'animal cm³.	Date de l'ensemencement	Prélevé sur l'animal vivant ou tué	Nombre des jours de l'observ. des milieux	Organes dont on a obtenu une culture du microbe introduit avec la nourriture
31. Pigeon	B. prodig.	30	60	18/III	saigné	15	poumon
32. „	„	8	20	10/V	„	17	poumon, coeur
33. „	B. prodig B. fluor. n. liq.	8 8	20 20	10/V	„	17	poumon poumon
34. „	B. prodig.	3	6	16/V	„	12	
35. Grenouille	„	7	20	20/II	tué	13	
36 „	„	1/4	2	20/II	„	18	
37. „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	10 2	10 2	24/IV	„	15	foie
38 „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	10 2	10 2	24/IV	„	15	foie
39. „	B. prodig. B. fluor. n. liq.	10 2	10 2	24/IV	„	15	foie
40 „	B. fluor. n. liq.	2	4	24/IV	.	15	
41. „	„ „ „	2	4	24/IV	„	15	
42. „	B. prodig.	1	2	16/V	„	12	
43. „	„	1	2	16/V	„	12	
44 „	B. fluor. n. liq.	1	2	16/V	„	12	
45 „	„	9	2	24/V	„	13	
46 „	„	9	2	24/V	„	13	
47. „	vibrio phosph.	1	9	26/VI	anesthésiée in vivo	7	
48. „	B. violaceus	1	8	26/VI	„	7	
49. „	B prodig.	1	8	26/VI	„	7	muscle. liquide du péritoine, foie, poumon, coeur
50. „	B. pyocyan.	1	4	26/VI	„	7	muscle, poumon, foie
51. „	„	1	4	26/VI	„	7	muscle, liquide du péritoine, foie, poumon
52. „	B. fluor. n. liq.	1	4	26/VI	„	7	
53. „	„ „ „	1	4	26/VI	„	7	
54. „	B. pyocyan.	1	3	30/VI	.	7	

Digitized by Google

Résumé des expériences.

Sur 54 animaux à température de sang constante ou variable, dans le canal digestif desquels j'avais introduit des cultures de différentes espèces de microbes, j'ai obtenu de 22, par l'ensemencement d'organes internes, les microbes introduits dans le tube digestif, ce qui fait plus de 40% de résultats positifs. Mais, si l'on fait entrer séparément en ligne de compte les animaux à sang chaud et ceux à sang froid, on voit que: sur 32 animaux à sang chaud, qui avaient avalé dans leur nourriture des cultures de microbes, j'ai obtenu des organes internes de 16 animaux la bactérie introduite ce qui fait 50% de résultats positifs.

Chez les deux animaux à sang chaud, auxquels j'avais introduit des cultures de *b. prodigiosum*, et de *b. fluoresc. non liqu.* par voie anale, je n'ai pas trouvé dans les organes la bactérie introduite

Sur 20 grenouilles, auxquelles j'avais fait prendre des cultures de différents microbes, j'ai trouvé dans les organes internes les bactéries introduites chez 6 animaux (30%).

Quant aux animaux à température de sang constante, j'ai eu le plus grand nombre de résultats positifs, en me servant pour mes expériences de chiens et de pigeons; le plus petit, au contraire, — en expérimentant sur des lapins. Sur 5 chiens, employés aux expériences, chez 4 j'ai obtenu dans les cultures des organes internes le microbe melé aux aliments; sur 5 pigeons — chez 4 également; sur 18 cobayes (dans ce nombre 2 auxquels j'avais introduit les cultures *per anum*) j'ai obtenu chez six des résultats positifs; sur 5 lapins — chez un seul. Je n'ai fait qu'une expérience sur un chat et elle a donné un résultat positif.

On voit par ce résumé, que chez les animaux à sang chaud aussi bien que chez ceux à sang froid, les microbes introduits dans le tube digestif peuvent, à l'état normal, passer dans des organes internes.

Quant aux diverses espèces des microbes introduits dans l'organisme des animaux, le *b. prodigiosum* a été introduit chez 20 animaux à sang chaud et trouvé dans des cultures des organes internes chez neuf animaux; le *b. fluorescens non liquefaciens*, introduit chez 4 animaux, trouvé dans la culture d'un seul; le *b. violaceus* introduit à 2 animaux, ne s'est pas trouvé dans les cultures; le *b. pyocyaneus* introduit à 2 animaux, trouvé dans les cultures chez tous les deux; le *b. prodigiosum et* le *b. fluorescens non liqu.*, introduits ensemble à 6 animaux, trouvés dans les cultures des organes internes chez 4.

Sur 20 grenouilles, sept recevaient le *b. fluoresc. non liqu.*, une le *b. violaceus* et une le *vibrio phosporescens* — toutes avec un résultat

Digitized by Google

négatif; 5 grenouilles recevaient le *b. prodigiosum*, dont une seule avec un résultat positif; trois grenouilles recevaient le *b. pyocyaneus* que j'ai trouvé dans les cultures des organes internes de deux; enfin le *b. prodig.* et le *b. fluoresc. non liqu.*, introduits ensemble, ont été obtenus par l'ensemencement des organes internes de toutes les trois grenouilles qui les recevaient.

Il est évident que la plupart des bactéries, introduites dans le tube digestif, pénétraient dans les organes internes des animaux. Comme c'était à prévoir: le *b. pyocyaneus* pénétrait le plus souvent et en second lieu le *b. prodigiosum*.

Il est à remarquer, que j'ai obtenu le plus grand nombre de résultats positifs, en introduisant simultanément dans le tube digestif des animaux des microbes inoffensifs de deux espèces, par ex. le *b. prodig.* et le *b. fluoresc. non liqu.* Ce fait prouve que la symbiose des microbes dans les intestins pourrait être une circonstance favorable pour la pénétration des microbes du tube digestif dans les organes internes.

A côté des microbes introduits dans le tube digestif, ou même en absence de ceux-ci j'ai trouvé dans les cultures des organes internes et de l'urine d'autres microbes.

La possibilité de la provenance de ces microbes d'une contamination de l'air n'est point exclue; pourtant, si l'on prend en considération cette circonstance, que bien souvent des organes internes me donnaient des cultures de bacilles (52 fois sur 94 cultures) tandis que sur les plaques de gélose et de gélatine, étalées pendant toute la durée de l'expérience dans la salle d'opérations, se développaient principalement des coques, on peut admettre comme presque certain, que les microbes, obtenus par l'ensemencement des organes internes, étaient, au moins en partie considérable, des bactéries intestinales.

Quant à la pénétration des microbes dans différents organes des animaux à sang chaud, voici les résultats que j'ai obtenus:

			j'ai trouvé le microbe introduit	d'autres microbes
dans la rate	sur 28	animaux	2 fois (7%)	12 fois (43%)
„ le foie	„ 38	„	3 „ (9%)	14 „ (41%)
„ le poumon	„ 29	„	6 „ (21%)	15 „ (52%)
„ les glandes mésentér.	„ 11	„	4 „ (36%)	4 „ (36%
„ le rein	„ 28	„	1 „ (3·5%)	4 „ (14%)
„ les muscles	„ 34	„	3 „ (9%)	12 „ (35%)
„ le coeur ou le sang du coeur	„ 27	„	1 „ (4%)	5 „ (19%)

Digitized by Google

dans l'urine	sur	24	animaux	0	fois	(0%)	5	fois	(21%)
„ la bile	„	23	„	0	„	(0%)	0	„	(0%)
„ le sang de la veine porte ou de la veine mésent.	„	10	„	0	„	(0%)	—	„	—

chez les grenouilles:

				j'ai trouvé le microbe introduit			d'autres microbes		
dans le foie	sur	19	cas	6	fois	(31,5%)	6	fois	(31,5%)
„ le poumon	„	15	„	3	„	(20%)	4	„	(27%)
„ le coeur	„	14	„	1	„	(7%)	2	„	(14%)
„ la rate	„	9	„	0	„	(0%)	3	„	(33%)
„ le muscle	„	20	„	3	„	(15%)	4	„	(20%)

J'ai donc trouvé le microbe introduit avec la nourriture, chez les animaux à sang chaud, le plus souvent dans les glandes mésentériques, ensuite dans les poumons, dans le foie, dans le muscle, dans la rate; chez les batraciens le plus souvent dans le foie, ensuite dans le poumon et dans le muscle . . .

On voit donc que les microbes introduits dans le tube digestif pénètrent le plus souvent dans les glandes mésentériques, ensuite dans les poumons, dans le foie.

Les expériences de Rogoziński, aussi bien que les miennes, prouvent que le siège le plus commun des microbes intestinaux en dehors du tube digestif, sont les glandes mésentériques; il résulte ensuite de mes expériences, que ces glandes ne sont point leur siège exclusif. Leur présence fréquente, que j'ai constatée dans les poumons, indiquerait qu'une certaine partie de microbes intestinaux, n'ayant pas été arrêtés dans les glandes mésentériques arrivent dans les poumons, après avoir traversé les grands vaisseaux lymphatiques, ensuite les grands vaisseaux veineux et le coeur. Néanmoins l'éventualité n'est pas exclue, qu'ils puissent y pénétrer non seulement par les vaisseaux lymphatiques, mais aussi par les veines mésentériques. Leur présence relativement fréquente dans le foie servirait en quelque sorte d'appui à cette supposition, que les microbes se répandent dans l'organisme non seulement par les voies lymphatiques, mais aussi par les vaisseaux sanguins.

Les animaux auxquels j'avais introduit les cultures des microbes mentionnés avec les aliments, avaient l'air d'être tout-à-fait sains pendant toute la durée de l'expérience; l'appétit n'était pas diminué; presque tous avaient augmenté de poids, je n'ai pu constater aucune perturbation dans l'appareil digestif de leur vivant, ni une altération quelconque à l'autopsie. Pour acquérir la certitude

Digitized by Google

de ce fait, j'avais fait consommer à un certain nombre d'animaux dans leur nourriture les mêmes microbes et de la même manière, qu'aux animaux que j'employais à mes expériences; je les observais ensuite pendant un temps plus long (de quelques semaines à plusieurs mois) sans trouver quelque affection gastrique ou générale. Or, je peux affirmer avec certitude que, dans mes expériences, la migration des microbes de l'appareil digestif se passait dans des conditions physiologiques.

Dans mes expériences, j'ai obtenu des résultats positifs non sur tous les animaux, mais seulement dans une partie de cas (50% d'animaux à sang chaud et de 30% d'animaux à sang froid). Ces résultats répondent-ils à l'état réel des choses, n'entre-t-il pas dans le jeu des facteurs secondaires qui pourraient modifier les résultats des expériences? Voilà la question qui se présente tout d'abord. Vu les détails du procédé, cités dans l'avant-propos, et les résultats généraux des expériences, j'ai la conviction que les résultats positifs de mes expériences répondent aux conditions normales.

Il resterait donc à savoir, si les organes internes étaient réellement stériles dans les expériences qui m'avaient donné des résultats négatifs. Outre les cas où les microbes introduits dans le tube digestif en quantité rélativement insignifiante, pouvaient y être détruits par les microbes propres aux intestins et, par conséquent, n'ont pu pénétrer dans les organes internes, — il est tout-à-fait possible que, dans quelques-unes des expériences, la présence des microbes qui se trouvaient réellement dans les organes internes, n'ait pu être démontrée dans les milieux artificiels, soit qu'ils aient été détruits par d'autres microbes (surtout dans les milieux liquides) soit à cause des conditions peu favorables à leur développement.

On sait que les microbes introduits même en grande quantité dans le sang et emportés par la circulation dans bien des organes internes, y périssent souvent en très peu de temps, même au bout de quelques heures (Wysokowicz [14]), dévorés par les phagocytes qui les y digèrent dans les conditions normales. D'autant plus rapidement périront dans les organes les microbes qui, dans des conditions physiologiques, n'y ont pénétré du tube digestif qu'en quantité considérablement moindre.

Les résultats négatifs de mes expériences peuvent donc dépendre de cette circonstance, que les microbes, entrés dans les organs internes qu'on aurait pu y démontrer à l'aide des cultures artificielles à une certaine époque après leur résorption, ont été détruits dans ces organes par des cellules de l'organisme animal.

Digitized by Google

En comparant les résultats positifs de Rogoziński avec ceux des expériences analogues que j'avais faites (glandes mésentériques) on voit que Rogoziński en a obtenu un nombre plus considérable; sur 7 chiens, auxquels il avait introduit des microbes dans le tube digestif, il a obtenu des glandes mésentériques de 5 animaux des bactéries injectés, tandis que moi, en examinant les glandes mésentériques de 11 animaux (chiens, lapins, chat), je n'ai obtenu des résultats positifs que dans quatre expériences. Ce fait se laisse expliquer facilement par la circonstance, que Rogoziński appliquait toujours, pour cultiver des microbes des organes, la méthode dite de renforcement, dont je ne me servais point dans mes expériences: elle consiste à transporter au bout de quelques heures, le morceau d'organe ensemencé dans du bouillon sur des milieux solides (gélatine ou gélose). Je suppose qu'en appliquant la méthode de renforcement, j'aurais obtenu un plus grand nombre de résultats positifs tant en ce qui concerne les animaux que leurs organes particuliers.

En tenant compte de toutes les circonstances citées plus haut, le % rélativement considérable des résultats positifs (obtenu grâce à l'emploi de différents milieux et à une observation prolongée) prouve d'une manière très convainquante, que les microbes pénètrent à l'état normal non seulement dans les glandes mésentériques, mais aussi en partie dans d'autres organes internes.

Par conséquent, on ne peut plus maintenir dans la science l'ancienne doctrine de la stérilité absolue des organes et des tissus des animaux à l'état normal, les résultats des expériences rélatives à ce sujet prouvant de plus en plus nettement le fait de la résorption physiologique des microbes intestinaux.

En terminant mon travail, je présente mes plus sincères remercîments à Mr. le Professeur K. Klecki, directeur de l'institut de pathologie générale et expérimentale de l'université Jagellonienne, pour les indications dont il a bien voulu seconder mes efforts.

Je remercie également mon collègue B. Rzegociński de m'avoir activement aidé dans mes expériences.

Cracovie, juillet 1902.

*

Digitized by Google

Littérature.

1. Rosenbach. Gibt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben... (Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1880. Bd. XIII.) Cité d'après Hauser.
2. Hauser G. Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Thiere (Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1886. Bd. XX.).
3. L. Manfredi. Ueber die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität (Virchow's Archiv 1899. Bd. CLV.).
4. G. Carrière et I. Vanverts. Études sur les lésions produites par la ligature expérimentale de vaisseaux de la rate. (Archives de médec. expérim. 1899.).
5. W. W. Ford. On the Bacteriology of Normal Organs (Journal of Hygiene. 1901. vol. I. Nr. 2).
6. F. Chostek und G. Egger. Ueber die Invasion von Mikroorganismen in die Blutbahn während der Agonie. (Wiener med. Wochenschr., 1897. Nr. 3).
7. Nocard. Influence des repas sur la pénétration des microbes dans le sang. (Sem. med. 1895 p. 63) Cité d'apres Opitz.
8. Nocard. Remarques sur la Note de M. M Porcher et Desoubry, (Compt. rend. de la Soc. de Biolog. Année 1895 Séance d. 9 février) Cité d'après Beco: „La perméabilité de la paroi intestinale vis-à vis des microbes de l'intestin (Archives de méd. expér. 1897 p. 108).
9. Porchet et Desoubry. De la présence de microbes dans le chyle normal chez le chien (Compt. rend. de la Soc. de Biol. An. 1895 Séance du 9 février) Cité d'après Beco.
10. Porchet et Desoubry. De la présence de microbes dans le sang de la circulation générale chez le chien (Compt. rend. de la Soc. de Biol: An. 1895 Séance du 4 mai) Cité d'après Beco.
11. M. Neisser. Ueber Durchgängigkeit der Darmwand und Nieren für Bacterien (Zeitschr. f. Hygiene 1896 Bd. XXII).
12. E. Opitz. Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bacterien (Zeitsch. f. Hyg. 1898 Bd. XXIX).
13. K. Rogoziński. O fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z jelita. (Rozprawy Wydziału mat.-przyrodn. Akademii Umiejętn. Serya III. Tom 2. Dział B. 1902. str. 57—158).
14. W. Wyssokowitsch. Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. (Zeitschr. f. Hygiene 1886 Bd. I).

Digitized by Google

De l'Institut de pathologie générale et expérimentale de l'université Jagellonienne à Cracovie.

Recherches bactériologiques sur la moelle des os des animaux à l'état normal

par

Boleslas Rzegociński

démonstrateur à l'institut.

Bien que l'étiologie de l'ostéomyélite soit suffisamment éclaircie pour pouvoir affirmer que cette maladie est presque toujours causée par une infection, cette question, toutefois, ne cesse pas d'être objet de nouvelles recherches. D'abord, il est constaté qu'il existe nombre d'espèces de microbes qui provoquent l'ostéomyélite, et ensuite il y a des cas où cette affection se développe sans que l'investigation du médecin puisse en indiquer une cause spéciale.

Il y a plus d'une dizaine d'années que Wysokowicz avait démontré que les microbes inoffensifs pénètrent dans divers organes internes, entre autres dans la moelle des os. Il est donc concevable que les microbes pathogéniques, dans des circonstances analogues pénètrent dans la moelle de os, ce qu'ont prouvé les expériences de Colzi, Schnitzler et Ewald, Ackermann, Binda, Lexer; cette pénétration a lieu surtout, quand on a préalablement préparé cet organe comme *„locus minoris resistentiae.*

Colzi injectait aux lapins, dans une veine de l'oreille, des cultures du *Staphylococcus pyogenes* en leur fracturant le humerus et trouvait dans la moelle de cet os des abcès, contenant les microbes injectés. Le même résultat donnait l'infriction dans la peau ou bien l'injection sous-cutannée de microbes pyogènes, suivie de la fracture de l'os, quelquefois même après un laps de temps considérable, allant jusqu'à 26 jours. Dans les expériences de Schnitzler et C. Ewald, les microbes non pathogéniques, comme *Sarcina*

Digitized by Google

lutea, introduits dans le sang, se retrouvaient dans la moelle des os. En outre Schnitzler injectait dans la veine de l'oreille 1 CC. de culture de *Staphylococcus pyogenes aureus*; au bout d'un certain temps, (dans un cas au bout de 29 jours) il leur fracturait l'os de l'avant-bras, après quoi les animaux mouraient; dans l'abcès, qui s'était formé dans l'os fracturé, il retrouvait le *Staphyloccocus pyogenes aur.* A trois autres lapins, il a injecté dans la veine de l'oreille 1 CC. d'une culture de *Staphyl. pyog.*; au bout de 3 à 5 semaines il leur écrasait le rein en narcose; les lapins sont morts en quelques jours. A l'autopsie Schnitzler trouvait dans le rein un abcès contenant le *Staphylococcus*. En se basant sur ces expériences, Schnitzler suppose que les microbes peuvent vivre dans les organes internes d'une vie, pour ainsi dire, latente.

Ackermann a provoqué l'ostéomyélite chez de jeunes lapins en injectant dans leurs veines des cultures du *Bacterium coli commune*

Ayant injecté dans le sang de jeunes lapins de petites quantités de culture du *Staphylococcus pyogenes*, Binda, le retrouvait déjà au bout de deux heures dans la moelle des os.

Lexler injectait dans le sang de chiens et de lapins des cultures du *Staph. pyog. aur.* affaibli, ce qui n'avait amené aucune altération pathologique dans les organes internes des chiens; pourtant de la moelle de leurs os, il a obtenu des cultures de ce microbe. Les lapins, au contraire, mouraient de pyémie à la suite de ces expériences: les lapins ne restaient vivants que dans le cas où cette culture avait été injectée en quantité minime; Schnitzler obtenait de leur moelle des cultures des microbes qu'il avait injectés, et dans certains cas, à coté de ceux-ci, encore une autre espèce de bacilles qu'il n'a pu déterminer plus exactement.

Les expériences citées plus haut nous fournissent la preuve de ce fait important pour l'étiologie de l'ostéomyélite, que les microbes circulant dans le sang peuvent pénétrer, dans certaines conditions du moins, dans la moelle des os.

On connaît, en outre, des cas où les microbes du foyer de l'infection primaire passent dans la moelle des os, où ils produisent des altérations pathologiques.

D'un foyer purulent qui, pendant une pneumonie, s'était etabli dans la moelle des os, Lannelongue et Achard ont obtenu par la culture le *Diplococcus* de Fraenkel.

Chiari a obtenu le *Staphylococcus pyogenes* du pus d'un abcès qui s'était formé dans la moelle pendant la variole.

Les recherches sur l'étiologie de l'ostéomyélite datent principalement de l'époque où, d'après les expériences de Meissner

Digitized by Google

et de Hauser, on considérait comme certain, que les tissus de l'organisme, par conséquent aussi la moelle des os, à l'état normal étaient absolument libres de microorganismes.

Pourtant, malgré une certaine opposition de l'école de Flügge (Neisser. Opitz), les recherches récentes notamment celles de Porcher et Désoubry, Manfredi, Carrier et Vanverts, Ford, Rogoziński et puis les expériences entreprises récemment dans notre institut par Wrzosek arrivent, à abolir le dogme de la stérilité absolue des tissus à l'état normal et prouvent, avec une certitude de plus en plus incontestable, que les organes internes, comme le foie, la rate, les glandes mésenteriques etc. à l'état normal, peuvent contenir des microbes.

Il est donc clair, que la solution du problème, si la moelle des os à l'état normal est toujours stérile ou bien si elle peut renfermer parfois des microbes, comme c'est le cas des organes internes, cités plus haut, est d'une importance capitale pour l'étiologie de l'ostéomyélite.

Le manque absolu de travaux sur ce sujet m'a engagé à employer le riche matériel d'animaux qui, dans notre institut de pathologie générale et expérimentale de l'université Jagellonnienne, sert à des expériences, pour faire une série de recherches bactériologiques sur la moelle des animaux à l'état normal.

Voici la manière dont je procédais.

Les animaux, tués au moyen d'un coup à la nuque, d'une saignée, ou bien par narcotisation avec parties égales de chloroforme, d'alcool et d'éther étaient transportés dans la salle aseptique de l'institut pour faire des ensemencements du parenchyme de leur organes internes; ensuite j'enlevais la peau et les muscles d'une des extrémités avec des instruments stérilisés à l'aide de coction dans une solution de soude ou de borax. Dans les premières expériences, après avoir ôté le périoste du fémur, je le sciais avec une scie stérilisée et trempée d'alcool, que j'allumais juste au moment de m'en servir. Je passais à travers une flamme de Bunsen les surfaces de l'os coupé, je les touchais avec un fer incandescent et j'enlevais de la cavité de l'os, à l'aide d'une hachette en platine, des particules de moelle que je transportais dans du bouillon et sur des plaques de gélatine ou de gélose.

Les particules de moelle, que j'obtenais de cette manière, étant très petites et l'expérience durant relativement trop longtemps, j'ai modifie mon procédé pour les expériences ultérieures: après avoir enlevé la peau, j'exarticulais l'extrémité à l'articulation humérale ou bien iliaque, je découpais les muscles et, après avoir soigneusement

Digitized by Google

ôté le périoste, je trempais toute la surface de l'os avec de l'alcool et je l'allumais à la flamme de Bunsen; pendant qu'un aide fixait l'os à l'aide de fortes pinces, je coupais, avec une scie, les deux extrémités de l'os, ou bien je le coupais avec des ciseaux stérilisés et passés à travers une flamme, après quoi je passais l'os lui même encore une ou plusieurs fois à travers une flamme et je l'introduisais directement dans un tube, contenant le milieu que je tenais prêt et incliné près de la flamme. Il arrivait parfois que l'os coupé aux ciseaux se fendait dans toute sa longueur, de sorte que la moelle en sortait complétement; dans ce cas, j'introduisais dans le milieu la moelle avec un tout petit fragment d'os seulement, après l'avoir passé à travers la flamme. Les portions d'os à moelle étaient de grandeur différente, suivant la taille de l'animal employé pour l'expérience; je prenais généralement la moitié du fémur ou du radius de chiens et à peu près trois quarts de ces os de lapins et d'autres animaux.

Pendant toute la durée de l'expérience, j'avait des plaques de gélatine et de gélose, étalées dans la salle aseptique, pour reconnaître les microbes suspendus dans l'air.

Je gardais les milieux ensemencés dans le thermostate à 37° ou bien à la température de la salle; je les observais pendant 10–20 jours; quand des colonies s'y étaient formées, je les examinais en cultures pures et en préparations microscopiques. Voici les résultats de ces expériences:

Animal	Date	Avant l'ensemencement	Procédé de l'ensemencement	Milieux	Résultat	Quel jour la colonie a apparu	Espèce des microbes trouvés dans la culture	Nombre de jours de l'observ. des milieux
1. Chien	20/1	saigné	hachette en platine	bouillon	0		Micrococcus et bacill. ressembl. à Proteus vulgaris.	11
				gélose	0			
				pl. gélat.	+	5.		
2. Lapin	20/1	tué par un coup à la nuque	„	bouillon	0		Micrococcus	11
				gélose	0			
				pl. gélat.	+	5.		
3. Cobaye	20/1	„	„	bouillon	0			11
				gélose	0			
				pl. gélat.	0			
4. „	20/1	„	„	bouillon	0			11
				gélose	0			
				pl. gélat.	0			

Digitized by Google

Animal	Date	Avant l'ensemencement	Procédé de l'ensemencement	Milieux	Résultat	Quel jour la colonie a apparu	Espèce des microbes trouvés dans la culture	Nombre de jours de l'observ. des milieux
5. Chien	25/1	saigné	os avec moelle	bouillon	+	2.	staphylococcus streptococcus bacillus ressembl. à B. megatherium, microb. ressembl. à B. vulgatus	14
6. Lapin	25/1	tué p. un coup à la nuque	os à moelle hach. de plat.	bouillon bouillon	0 0			14
7. Grenouille	22/2	cerveau et moelle épin. détruits	os à moelle	bouillon	+	4.	Micrococcus (tetracoccus)	17
8. Jeune lapin	11/3	un coup à la nuque	os avec moelle	„	+	3.	Micrococcus et bacill. ressembl. à mégatherium	12
9. Cobaye	2/5	„	„	bouillon pl. gélat.	+ +	4. 11.	Staphylococcus et streptococcus	16
10. Grenouille	27/6	cerveau et moelle épin. détruits	„	bouillon	+	5.	Staphylococcus streptococcus	14
11 „	27/6	„	„	„	0			14
12. „	27/6	„	„	„	0			14
13. „	27/6	„	„	„	0			14
14. „	27/6	„	„	„	0			14

0 signifie la sterilité du milieu. + signifie la présence des microbes.

Ce tableau nous aprend que sur 8 mammifères, sur lesquels j'ai fait mes expériences, j'ai obtenu des culturés de microbes chez cinq animaux en ensemençant la moelle de leurs os; sur 6 amphibies (grenouilles) j'en ai obtenu de 2; en somme sur 14 animaux 7 résultats positifs, ce qui fait 50% d'expériences. En réalité, le nombre des résultats positifs de cette série d'expériences est plus petit, car il est probable que les colonies, qui s'étaient développées sur la gélatine, dans les deux prémières expériences, aient pu provenir des contaminations de l'air; cette supposition est fondée sur le fait, que les colonies s'étaient développées sur la plaque à une certaine distance des particules de moelle ensemencées et que de semblables microbes se trouvaient dans l'air pen-

Digitized by Google

dant l'ensemencement; en outre, je m'étais servi pour ces deux expériences d'une hachette de platine, ce qui avait relativement prolongé le procédé.

Les résultats positifs de 5 autres expériences peuvent, au contraire, être considérés comme répondant à la réalité. Les microbes cultivés ne se trouvaient point dans l'air (sauf les gros coques que j'ai obtenus dans l'exp. 8, à côté d'un autre microbe). Dans la 9-me exp. s'est développé le même microbe sur le bouillon et sur la gélatine; sur cette dernière, la colonie de ce microbe c'est trouvée au point de contact immédiat avec la matière ensemencée. La stérilisation, par la chaleur d'une flamme, dont je me servais pour les instruments et les os ensemencés avec la moelle, était si complète, que toute contamination provenant de l'air était exclue.

Si l'on ne fait pas entrer en ligne de compte les résultats positifs des deux premières expériences, il reste sur 14 animaux 5 résultats positifs, ce qui fait 28%.

Ces expériences indiquent par conséquent, que la moelle des os, à l'etat normal, peut parfois renfermer des microbes.

* * *

Comme je viens de le faire remarquer plus haut, les microbes qui circulent dans le sang peuvent pénétrer dans la moelle des os. En outre, des observations sur des malades et des expériences faites sur des animaux prouvent que les microbes du tube digestif, dans certaines conditions pathologiques, peuvent pénétrer dans la moelle des os.

Kocher nous apprend un cas d'ostéomyélite à la suite d'une fièvre typhoide; il a trouvé dans le pus la *bactérie d'Eberth.*

Duclos a communiqué une observation analogue. Kocher cite aussi des cas de suppuration de la moelle des os au cours d'un catarrhe d'estomac et d'intestins.

Capelli nous apprend un cas de suppuration de la moelle à la suite du choléra.

Kocher injectait dans la moelle des os de chiens du liquide d'ammonium caustique et leur donnait dans la nourriture du sang putréfié de l'homme, ce qui provoquait une suppuration à la place où il avait injecté de ce liquide. L'injection de liqu. ammon. caust. dans l'os, sans qu'on ait mêlé du sang putréfié dans la nourriture de l'animal, ne provoquait pas cette affection de l'os.

Kocher en déduit l'hypothèse que, pour provoquer une infection de la moelle, les microbes pathogènes ne sont pas de rigueur: il suffit d'une substance putride qui y a pénétré par le tube digestif.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Il est vrai que des expériences analogues ont donné à Ullmann des résultats négatifs, mais cela ne contredit pas la conclusion tirée des expériences de Kocher, c'est à dire que dans des conditions précisées plus haut une infection de la moelle des os est possible. Du reste, les observations sur des malades prouvent déjà suffisamment que, dans des cas pathologiques, les microbes morbifiques peuvent pénétrer du tube digestif dans la moelle des os. Comme les microbes qu'on trouve dans les organes internes des animaux sains proviennent aussi, en grande partie au moins, de la même source, la question se présente par conséquent, si les microbes des intestins peuvent pénétrer dans la moelle aussi à l'état physiologique.

Pour résoudre ce problème, j'ai entrepris l'examen bactériologique de la moelle des os d'une série d'animaux, qui étaient nourris pendant quelques ou quelques dizaines de jours avec des cultures de bactéries inoffensives. Les animaux à sang chaud (chiens, lapins cobayes) recevaient principalement des cultures de quelques jours en bouillon de *bacte ium prodigiosum* ou de *bacterium fluorescens*; quelques uns des animaux recevaient de ces deux bactéries à la fois; ce n'est que dans un certain nombre de dernières expériences qu'on mêlait dans les nourritures des animaux des cultures de *bacillus pyocyaneus* et *bacillus violaceus*; quant aux grenouilles, j'ajoutais des cultures de bactéries en bouillon dans l'eau où je gardais ces animaux.

Pour extirper l'os et pour ensemencer la moelle, je tuais l'animal au moyen d'un coup à la nuque, en le saignant ou en l'anesthésiant avec un mélange de chloroforme, d'éther et d'alcool J'ensemençais la moelle des os de grenouilles après leur avoir détruit le cerveau et la moelle épinière. Pour ensemencer la moelle, j'appliquais la méthode décrite plus haut, en me servant principalement de bouillon; je ne transportais la moelle que rarement sur des plaques de gélatine. Excepté le *bacillus pyocyaneus*, je gardais toutes les cultures dans la température de la chambre, considérant celle-ci comme la pius favorable au développement des microbes introduits dans l'appareil digestif.

J'observais les milieux encemencés pendant 7 à 20 jours, j'ensemençais les microbes qui s'y étaient développés sur milieux différents, pour obtenir des cultures pures et puis je les examinais au microscope.

De même que pendant la première série de expériences, je plaçais dans la salle des plaques de gélatine et de gélose qui servaient à reconnaître les microbes suspendus dans l'air. Les résultats de cette seconde série d'expériences je les ai rangés dans le tableau A.

Digitized by Google

Sur ces 56 expériences de la seconde série (Tableau A) j'ai obtenu 5 fois des cultures des bactéries introduites dans le tube digestif, ce qui fait environ 10%.

Les expériences faites sur différentes espèces d'animaux ont aussi donné des résultats différents, ainsi :

sur 7	lapins	résultats	positifs	chez	2	ce qui fait	30%
„ 5	chiens	„	„	„	1	„ „	20%
„ 5	lapins	„	„	„	1	„ „	20%
„ 27	cobayes	„	„	„	1	„ „	3%

J'ai fait aussi sur un chat et sur 11 grenouilles des expériences qui n'ont pas donné de resultats positifs.

De tous les animaux à sang chaud, les cobayes ont donné le moins de résultats positifs, probablement à cause de la petite quantité de cultures de microbes, mêlée à leur nourriture (comme on le voit au tableau des expériences de la seconde série), c'est à dire 3 CC. à 5 CC. par jour. Comme les cobayes ne mangent pas à la fois toute la nourriture qui leur a été fournie, de sorte qu'elle reste pendant 24 heures éparpillée dans la cage, il est possible qu'une partie de microbes mêlés à la nourriture a été détruite par desséchement et par d'autres facteurs, ce qui ferait que la quantité des microbes introduits dans le tube digestif a été réellement très insignifiante.

Les autres animaux, les chiens surtout, recevaient une bien plus grande quantité de microbes dans leur nourriture; en outre, ils la dévoraient bien plus vite que les cobayes. Il serait peut-être juste d'attribuer à cette circonstance le nombre plus considérable de résultats positifs des expériences sur ces animaux.

Dans la II série des expériences sur les plaques de gélose et de gélatine, exposées sur la table à opération pendant l'ensemencement, les colonies de ces microbes, que je faisais prendre aux animaux dans leur nourriture, ne se sont point formées. Il est donc hors de doute que ces microbes, étant obtenus de la moelle de ces animaux, y avaient pénétré uniquement de l'appareil digestif. Dans une partie des expériences de la série II, j'ai obtenu avec de la moelle des os des animaux, outre les microbes que je leur avais fait avaler dans leur nourriture, encore d'autres bactéries, et cela 32 fois sur 56 expériences, ce qui fait 59%. C'étaient presque constamment des *staphylocoques* des *streptocoques* ou des bacilles ressemblants au *Bacterium mégatherium* ou bien au *b. vulgatus* tout comme dans la premiere série. Ces résultats ne peuvent être pris pour une contamination accidentelle, l'absence de ces bactéries dans l'air de la salle d'opération étant constatée.

Digitized by Google

Les animaux auxquels je faisais absorber des microbes dans leur nourriture ne manifestaient, de leur vivant, aucune altération pathologique; à l'autopsie, je ne trouvais non plus aucune lésion pathologique du tube digestif ni d'aucun autre organe. Il faut donc considérer ces animaux, ainsi que ceux de la I série d'experiences, comme absolument normaux.

Cette circonstance, que dans la II série d'expériences je trouvais dans la moelle des os encore d'autres microbes, outre ceux que je faisais prendre aux animaux dans leur nourriture, ne sert qu'à appuyer le résultat général de la première série de mes expériences, d'autant plus, que dans ces deux séries se trouvaient toujours les mêmes espèces de bactéries. En résumant les résultats de ces deux séries de mes expériences, nous trouvons que sur 70 animaux, dont j'examinais la moelle des os, j'ai trouvé chez 37 des microbes que je n'avais pas introduits dans leur organisme avec leur nourriture, ce qui fait 53% de résultats positifs.

Ainsi donc les résultats des expériences de ces deux séries prouvent, que la moelle des os à l'état physiologique n'est pas toujours un organe absolument stérile mais, au contraire, que relativement très souvent, c'est à dire environ dans la moitié de cas, elle contient des microorganismes vivants et cultivables. On n'a pu établir par quel organe, communiquant avec le milieu ambiant, ces microbes pénètrent dans la moelle; mes expériences de la II série m'ont cependant fourni la preuve, que, dans des conditions normales, des microbes inoffensifs peuvent parfois passer du tube digestif dans la moelle des os.

Si l'on ne perd pas de vue que l'action pathogène des microbes, qui se trouvent sur la surface ou dans l'interieur des tissus de l'organisme, dépend à un haut degré du milieu qui les environne, de sorte que, dans certaines conditions, surtout dans des états pathologiques, la virulence de ces microorganismes peut être notablement rehaussée — la présence, relativement fréquente, des microbes dans la moelle des os chez les animaux sains mérite d'être prise en considération dans l'étiologie de l'ostéomyélite; car elle indique que cette affection, dans certaines conditions, pourrait être causée, non par une infection externe, mais par l'action des bactéries latentes que la moelle des os contient déjà à l'état normal.

* * *

Digitized by Google

Enfin il me reste un agréable devoir dont je m'acquitte ici avec plaisir, c'est celui d'exprimer mes remercîments les plus sincères à Mr. le Professeur Charles Klecki, directeur de l'institut de pathologie générale et expérimentale à l'université Jagellonnienne à Cracovie, pour les précieuses indications et les conseils qu'il a bien voulu me dommer pour m'aider dans mon travail.

Je remercie encore bien sincèrement M. le Dr. Adam Wrzosek, assistant de l'institut pour m'avoir permis de me servir du matériel qui était en sa disposition et de m'avoir secondé pendant mes expériences.

Cracovie Juillet 1902.

Littérature.

Ackermann. Lésions ostéomyélitiques expérimentales, provoquées par le bact. col. com. (Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1895. Nr. 3).

Binda. Recherches expérimentales sur la pathogénèse de l'ostéomyélite à staphylocoques Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1897. Nr. 5.)

Birch — Hirschfeld. Ueber das Eindringen von Darmbakterien besonders des B. col. com. in das Innere der Organe. (Zieglers Beiträge B. 24).

Canon: Zur Aetiologie der Sepsis, Pyaemie u. Osteomyelitis. (D. Zeit. f. Chir. B 37. 1893).

Canon: Muskeln, Knochen u. Gelenke. (Ergebnis. d. allg. Pat. u. Pat. Anat. Lubarsch — Ostertag 1898).

Chiari: Die lokalen Entzündungen u. die Nekrose. (Ergeb. d. allg. Pat. Anat. Lubarsch — Ostertag 1897).

F. Colzi: Sulla Etiologia dell' Osteomielite acuta. (Sperimetale Nov. e Dec. 1889). (Refer. w Centralbl. f. allg. Pat. u. Pat Anat. 1890).

Duclos: Des complications osseuses provoquées par le bacille d' Eberth dans la fièvre typhoïde. (Refer. w Centr. f. allg. Pat. u. Pat. Anat. 1896).

Garré: Zur Aetiologie der Sepsis, Pyaemie u. Osteomyelitis (D. Zeit. f. Chir. B. 37. 1893).

Foà: Beitrag zum Studium des Knochenmarks. (Ziegl. Beitr. B. 85), (Ref. w Centr. f. allg. Pat. u. Pat. Anat 1901).

G. Hauser: Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen in lebenden Gewebe gesunder Thiere. (Arch. f. exp. Pat. B. 20. 1886).

Jordan: Die acute Osteomyelitis u. ihr Verhältniss zu den pyogenen Infectionen. (Beitr. z d. klin. Chir. B. X).

Klecki: Ueber die Ausscheidung von Bakterien durch die Niere. (Arch f. exp. Pat. u. Pharm. B. 39. 1897).

Kocher: Die acute Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ursachen. (D. Zeit. f. Chir. B. 11. 1879).

Digitized by Google

Kocher: Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. (Arch. f klin. Chir. B. 23).
Kraske: Zur Aetiologie u. Pathogenese der akuten Osteomyelitis. (Arch. f. klin. Chir. B. 34).
Lannelongue et Achard: Sur la présence du Staph. citreus dans un ancien foyer d' ostéomyélite. (Arch., de méd. exper. T. IV. 1892).
Lexer: Die Aetiologie u. die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. (Saml. klin. Vorträge 1897).
Lexer. Experimente über Osteomyelitis. (Arch. f. klin. Chir. B. 53. 1896).
Lexer: Osteomyelitis exper. mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger (Zeit. f. klin Chir. B 52).
Levy u Fischer. Bakteriol. Befunde bei Ost u. Periost. Vorkommen des Diplococcus pneum u des Streptoc. (Zeit. f. Chir. 1893).
Manfredi L.: Ueber die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infection u. der Immunität. (Virch. Arch. 1899. B. 155).
M. Neisser: Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand f. Bakterien. (Zeit. f. Hyg. 1896 B. 22).
Opitz. Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm u. Nieren für Bakterien. (Zeit f. Hyg. 1898. B. 29).
Rogoziński: O fizyologicznej rezorbcyi bakteryi z jelita. (Rozprawy Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiej. Serya III. T. 2. Dz. B. 1902. str. 57 - 158)
Rosenbach: Gibt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben. (D. Zeit f. Chir. 1880. B. 13).
Schnitzler: Ueber den Befund virul Staphyloc. in einem Ostecmyelitischen Herde. (Centr. f. Baktr. 1894. B. 15).
Schnitzler: Beitrag zur Kenntniss der latenten Mikroorganismen. (Langb. Arch. 1899. B. 59).
Wyssokowitsch: Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikro organismen im Körper der Warmblütler. (Zeit f. Hyg. 1886. B. I).
Ullmann: Rapport Osteomyelitis dans le Centr. f. allg. Pat u. Pat. Anat. 1894.
Wartz: Rapport Osteomyelitis dans le Centr. f. allg. Pat. u. Pat. Anat. 1893.
Rosenbach: Beiträge zur Kenntniss der Osteomyelitis. (Zeit. f. Chir. 1878).

Digitized by Google

Digitized by Google

Aus dem Institute für gerichtliche Medizin der Lemberger Universität.

Untersuchungen über Präzipitine*)

von

Prof. Dr. Wladimir Sieradzki.

Durch die wichtige Entdeckung von Bordet und dessen grundlegende Untersuchungen über die Körper, welche im tierischen Organismus infolge Einimpfung von Blut einer anderen Tiergattung gebildet werden, sind für die biologische Forschung neue Gebiet eröffnet und neue Wege angebahnt worden. Die diesbezügliche Literatur ist nunmehr eine so reichhaltige, dass es schwer kommt dieselbe vollständig zu beherrschen.

Was speziell die Arbeiten über Präzipitine anlangt, so traten zwar dieselben Anfangs in den Hintergrund, indem die Forscher vorzugsweise mit Lysinen und Agglutininen sich befassten, doch haben wir gerade in der letzten Zeit eine Reihe von Arbeiten über Präzipitine zu verzeichnen, welche höchst wichtige und für die Erkenntniss vieler biologischer Probleme bedeutungsvolle Beobachtungen brachten. Bemerkenswert ist es, dass man in der letzten Zeit hauptsächlich mit den Präzipitations-Erscheinungen sich befasst hat, in der, meiner Ansicht nach, begründeten Hoffnung, dass das Studium dieser Erscheinungsreihe, welches erlaubt, exaktere Untersuchungsmethoden in Anwendung zu bringen, am ehesten zu sicheren und fundamental wichtigen Ergebnissen führen müsse.

Als *„Präzipitation"* bezeichnet man nunmehr eine Erscheinung, welche darin besteht, dass das Serum eines Tieres, welchem irgend

*) Die Ergebnisse dieser Arbeit hat Verf. in der Sitzung der Gesellsch. der Aerzte in Lemberg am 24. Oktober 1902 mitgetheilt.

Digitized by Google

eine Eiweissart injiziert worden ist, mit eben jener, zu den Injektionen verwendeten Eiweissart einen Niederschlag gibt. Die ersten Beobachtungen über Präzipitation in diesem weitesten Sinne des Wortes hatte Kraus im Jahre 1897 gemacht, indem er konstatierte, dass das Serum eines mit Typhus- Pest- oder Cholera-Kulturen geimpften Tieres in reinen Filtraten der diesbezüglichen Kulturen einen Niederschlag bewirkt. Erst später hat Tchistowich und gleich darauf Bordet gefunden, dass eine analoge Reaktion das Blutserum von Tieren gibt, welche mit fremdem Blut geimpft worden sind; Bordet hat gleichzeitig das *Lactoserum* entdeckt und es sind von einer Reihe von Forschern, wie Myers, Uhlenhuth, Fish, Wassermann u. v. A. analoge Untersuchungen über andere Eiweissarten ausgeführt worden.

Was speziell die Präzipitine anlangt, welche im tierischen Organismus unter dem Einflusse der Einimpfung von Blut, beziehungsweise von Blutserum einer anderen Tierart entstehen — was später über Vorschlag von Uhlenhuth, Wassermann und Schütze in der Untersuchung von Blutspuren verwertet worden ist — war Nolf der erste, welcher über das Wesen dieser Erscheinung eingehendere Untersuchungen anstellte. Derselbe hat Tiere mit den einzelnen Bestandteilen des Blutes behandelt und ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass nur das Blutserum und speziell dessen Globulin die Bildung von Präzipitinen im Organismus des behandelten Tieres bewirke, und dass anderseits das erhaltene aktive Serum nur in solchen Lösungen eine Präzipitation erzeuge, welche das entsprechende Globulin enthalten. Nach Nolf ist das Albumin nicht im Stande die Bildung von spezifischen Körpern zu bewirken und anderseits werden in reinen Albuminlösungen keine Präzipitationen erzeugt, wenn man zu denselben Blutserum von Tieren zusetzt, welche sei es nur mit Albumin, sei es mit dem ganzen Blutserum oder auch mit dem ganzen Blute behandelt worden sind. Diese Behauptung von Nolf hat sich jedoch bald als eine unhaltbare erwiesen, als von verschiedenen Forschern Präzipitine für verschiedene Eiweisskörper entdeckt worden sind, wie z. B. für Hühnereiweiss, für krystallinisches Eiweiss, für Pepton u. s. w.

Diese Anschauung ist schliesslich durch die schöne Arbeit von Leblanc endgiltig widerlegt worden, welche eine Reihe von neuen Beobachtungen bringt und auf das Wesen der Präzipitations-Erscheinungen ein neues Licht wirft.

Leblanc behandelte Kaninchen mit verschiedenen Fraktionen des Rind-Serums, die er durch Anwendung der neuen Methoden erhalten hatte, welche aus den Anschauungen der Hofmeister'schen Schule

Digitized by Google

über die verschiedenen, im Blutserum enthaltenen Eiweissarten sich ergaben. Durch fraktionierte Fällung mit Ammoniumsulphat erhielt Leblanc drei verschiedene Fraktionen des Blutserums und zwar Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin und behandelte Kaninchen mit Lösungen der beiden letzteren Fraktionen (die erhaltenen Quantitäten von Euglobulin waren für die Durchführung von Injektionen zu gering); ausserdem wurde einem anderen Kaninchen eine Hämoglobinlösung injiziert, welche aus gewaschenen Blutkörperchen des Rindes dargestellt war, nachdem dieselben von verschiedenen anderen Eiweisskörpern möglichst vollständig befreit worden waren. Die Injektionen wurden durch eine längere Zeit, bis zu zwei Monaten, fortgesetzt, indem den Tieren einmal wochentlich verhältnissmässig nicht bedeutende Mengen von Eiweisslösungen (5—10 cc.) subkutan injiziert wurden.

Die Untersuchung des Blutserums der geimpften Tiere ergab positive Resultate: die verschiedenen Serumarten erzeugten Niederschläge in den Lösungen der betreffenden Eiweisskörper. Leblanc unterscheidet demnach ein *Antipseudoglobulin*, ein *Antialbumin* und ein *Antihämoglobin*, indem er, meiner Ansicht nach zutreffend, in dieser kurzen Weise die verschiedenen Arten des aktiven Blutserums benennt. Diese Ergebnisse der Untersuchungen von Leblanc kann man durchaus nicht als unerwartete bezeichnen, wobei der Misserfolg von Nolf, welcher ein Antialbumin nicht erhalten konnte, sehr einfach dadurch sich erklärt, dass seine Serumarten eine zu geringe präzipitierende Kraft hatten. Dagegen sind die weiteren Beobachtungen von Leblanc ganz neue und könnten füglich von einer höchst bedeutenden Tragweite sein.

Leblanc hat nämlich gefunden, dass die erhaltenen Präzipitine den verschiedenen Fraktionen von Serumeiweiss gegenüber ganz spezifisch sich verhalten, so zwar, dass das Antipseudoglobulin nur in Lösungen von Pseudoglobulin eine Fällung bewirkt und keineswegs in Lösungen von Euglobulin, von Albumin oder von Hämoglobin; dasselbe Verhalten zeigten die übrigen von Leblanc erhaltenen Arten des präzipitierenden Blutserums und unter Anderen gab z. B. das Antialbumin keine Präzipitation mit dem Milchalbumin. Diese Beobachtungen schienen zu beweisen, dass durch fraktionierte Fällung von Eiweiss mittelst Ammoniumsulphat, den Anschauungen der Strassburger Schule gemäss, thatsächlich chemisch differente Körper isoliert werden, dass man mithin verschiedene Arten von Eiweiss in reinem Zustande erhalten könne. Die Bedeutung dieser Tatsachen schien umso grösser, als die Spezifizität der Serumarten, welche durch Behandlung von Tieren mit fremdem Blut beziehungsweise Blutserum erhalten werden, bereits bei den ersten Arbeiten über

Digitized by Google

diesen Gegenstand, gewisse Ausnahmen aufzuweisen hatte, und späterhin sehr ernsthaft in Frage gestellt worden ist. Es war nämlich bereits ziemlich lange bekannt, dass solche Serumarten nicht nur mit dem Serum jener Tierspezies, deren Blut zu Injektionen verwendet wurde, sondern auch mit dem Serum von verwandten Tierspezies die charakteristische Reaktion geben; die Verwandschaft der Spezies gibt sich auch darin kund, dass das Laktoserum nach Kuhmilch mit Ziegenmilch eine positive Reaktion gibt, ebenso wie das aktive Serum nach Hühnereiweiss, mit Taubeneiweiss und selbst mit Enteneiweiss. Die Zahl von ähnlichen und noch weiter gehenden Beobachtungen ist später noch mehr gewachsen. Von Hamburger und bald darauf von Halban und Landsteiner ist darauf hingewiesen worden, dass das Laktoserum auch mit dem Blutserum jener Tierart einen Niederschlag gibt, von welcher die eingeimpfte Milch stammte; Strube erhielt Präzipitation in Sperma-Lösungen nach Zusatz von Serum eines mit fremdem Blut vorbehandelten Tieres, nachdem man bereits früher, durch Behandlung von Kaninchen mit eiweisshaltigem menschlichen Harn, mit Exudaten und mit Transudaten Serumarten erhalten hatte, welche im menschlichen Blute, beziehungsweise Blutserum Präzipitation bewirkten (Leclainche et Vallée, Mertens, Dieudonné, Zucker). Umgekehrt gab das durch Injektionen von fremdem Blut erhaltene aktive Serum eine positive Reaktion mit verschiedenen Sekreten, Exudaten, Transsudaten und Organ-Extrakten. Kowarski, als der erste, welcher aktive Serumarten für pflanzliches Eiweiss erhalten hatte, hat ebenfalls gefunden, dass die Präzipitine nur relativ spezifisch sind, da z. B. das aktive Serum nach Injektion von Weizen-Albumose, auch Roggen-Albumose und Gersten-Albumose präzipitiert.

Dass das für menschliches Blut aktive Serum nicht spezifisch wirkt und zwar abgesehen vom Affenblut, worüber Wassermann und Schütze zuerst berichtet hatten, haben Nuttal u. Dinkelspiel und hernach Kister u. Wolf, Halban u. Landsteiner, Linossier et Lemoine und Andere bemerkt.

Ich selbst habe bei meinen ersten Untersuchungen über diesen Gegenstand, Anfangs 1901, eine ähnliche Beobachtung gemacht, doch habe ich dieselbe damals nicht auf Mangel der Spezifizität sondern auf Nebenumstände bezogen.

Nach diesen Beobachtungen gibt das aktive Serum von mit menschlichem Blut behandelten Kaninchen, wenn es nur genug kräftig ist, auch mit dem Blutserum sämmtlicher Haustiere ein Präzipitat, welches allerdings schwächer und erst nach längerer Zeit, doch jedenfalls deutlich zustande kommt. Es ist leicht begreiflich, dass diese

Digitized by Google

Beobachtungen die Zuversicht erschüttern müssten, mit welcher auf Vorschlag von Uhlenhuth sowie von Wassermann u. Schütze die Gerichtsärzte im Begriffe waren, die *„biologische Methode“* behufs Unterscheidung des menschlichen Blutes vom tierischen Blute zu verwerten.

Die frappanten Ergebnisse, zu denen Leblanc gelangt war, indem er feststellte, dass es für verschiedene Eiweissarten, welche auf chemischem Wege getrennt werden können, spezifische Serumarten gibt, erlaubten zu hoffen, dass es möglich wäre, durch Wahl einer entsprechenden Eiweissart aus dem menschlichen Serum, ein absolut spezifisch wirkendes aktives Serum zu erhalten.

Gleich nach dem Erscheinen der Arbeit von Leblanc (Anfangs 1902), noch bevor die Zahl der Beobachtungen gestiegen war, welche die Spezifizität des auf menschliches Blut wirkenden Serums in Abrede stellen, hatte ich mich entschlossen, die Versuche von Leblanc zu wiederholen und zwar umsomehr, als meine früheren diesbezüglichen Versuche zu Ergebnissen geführt hatten, welche mit denen von Nolf übereinstimmten, wesswegen ich auch nicht für angezeigt hielt, dieselben damals zu veröffentlichen. Als jedoch die wärmere Jahreszeit eingetreten war, und die Untersuchungen hiedurch immer mehr erschwert waren, so habe ich die Fortführung derselben auf den Herbst 1902 aufschieben müssen; inzwischen sind mehrere Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, deren Ergebnisse und Differenzen ich mir erlauben werde nach Mitteilung meiner eigenen Untersuchungen zu besprechen.

Die Impfungen habe ich ausschliesslich an Kaninchen durchgeführt, und bei denselben die Injektionen in die Peritonäalhöhle mit allen Vorsichtsmassregeln ausgeführt, welche bei derartigen Versuchen erforderlich sind. Ich habe jedoch nicht Rindserum, wie Leblanc, sondern Hunde-Serum injiziert und zwar nicht nur desswegen, dass es mir leichter war, das letztere im sterilen Zustande zu gewinnen, sondern zugleich auch in der Ueberzeugung, dass bei derartigen Untersuchungen die Durchführung von Experimenten an verschiedenen Tierspezies nur zur Aufklärung der zu erforschenden biologischen Probleme beitragen kann.

Das Hundeserum habe ich mithin nach Hofmeister durch fraktionierte Fällung mit Ammoniumsulphat in drei Fraktionen geteilt und zwar in *Euglobulin* welches bei $^1/_3$ Sättigung ausgeschieden wird, in *Pseudoglobulin*, welches bei der halben Sättigung ausfällt und in *Albumin*, welches erst bei vollständiger Sättigung gefällt wird

Digitized by Google

Der Lösung des Albumins war eine gewisse Quantität von Blutfarbstoff beigemengt, welcher im ursprünglichen Blutserum enthalten war. Die Eiweiss niederschläge wurden sorgfältig gewaschen, durch wenigstens dreimalige Lösung und Wiederfällung gereinigt und schliesslich durch Dialyse, anfangs in Wasserleitungswasser und zuletzt in destilliertem Wasser, vom Ammoniumsulphat vollständig befreit. Nach beendeter Dialyse wurde das in Form eines flockigen Niederschlages gefällte Euglobulin in physiologischer Kochsalzlösung gelöst; dasselbe löste sich ziemlich schwer, so dass die schliesslich erhaltene Lösung bei einer auf kurzem Wege vorgenommenen Bestimmung der Eiweissmenge nicht viel mehr als 0·1% Eiweiss zeigte; trotzdem setzte sich nach längerer Zeit am Boden des Gefässes noch Eiweiss ab.

Zu den Lösungen von Pseudoglobulin und von Albumin wurde eine solche Quantität von Chlornatrium zugesetzt, dass der Gehalt an letzterem dem der physiologischen Kochsalzlösung entsprach; die erste von diesen Lösungen enthielt zirka 0.45% Eiweiss, die letztere zirka 0·7%. Die Versuche, welche dahin gerichtet waren, um diese Lösungen mehr zu konzentrieren, blieben erfolglos, besonders in Betreff der Lösungen von Euglobulin und von Pseudoglobulin, und zwar wahrscheinlich aus dem Grunde, dass dieselben in Folge der langdauernden Dialyse ihre Löslichkeit eingebüsst hatten und aus der Lösung sehr leicht sich ausschieden. Behufs Konservierung dieser Lösungen wurde in dieselben ein Kryställchen von Thymol geworfen; übrigens wurden sämmtliche Verrichtungen unter Beobachtung der grösstmöglichsten Reinheit und Aseptik vorgenommen.

Die Injektionen führte ich gleichzeitig an 4 Kaninchen durch: die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen und die Quantitäten der injizierten Flüssigkeiten richteten sich nach dem Verhalten der betreffenden Tiere, welche sorgfältig überwacht wurden.

I. Das mit dem ganzen Hundeserum behandelte Kaninchen erhielt in Zwischenräumen von je einigen Tagen innerhalb von 50 Tagen 69 CC. Serum; das Körpergewicht des Tieres ist innerhalb dieser Zeit von 1900 grm. auf 2030 grm. gestiegen, obwohl es während der Behandlung verschiedene und zwar ziemlich bedeutende Schwankungen zeigte.

II. Das mit Euglobulin des Hundes behandelte Kaninchen erhielt innerhalb von 62 Tagen, in Zwischenräumen von je einigen Tagen, 96 CC. Euglobulin Lösung; das Körpergewicht des Tieres hat etwas abgenommen und war von 2560 grm. auf 2520 grm., obwohl das Tier die Injektionen im Algemeinen sehr gut vertrug.

III. Mit Pseudoglobulin behandelte Kaninchen. Diese Lösung war jedoch offenbar verunreinigt, da zwei Kaninchen unter rapider Ab-

Digitized by Google

nahme des Körpergewichtes bald zu Grunde giengen und zwar das eine nach Injektion von 38 CC., das andere bereits nach der zweiten Injektion d. h. nach 13·5 CC. der injizierten Flüssigkeit. Im ersten Falle erwies die Sektion keine lokalisierte Erkrankung, so dass man den Tod als die Folge einer Intoxikation ansehen muss, im zweiten Falle fand sich ein ausgebreiteter Abscess innerhalb der Bauchdecken. Erst das dritte Kaninchen hatte die Impfungen ausgehalten, u. zw. nur insoferne, als es innerhalb von 17 Tagen 48 CC. Pseudoglobulinlösung erhielt, wobei sein Körpergewicht von 1360 auf 1140 grm. fiel.

IV. Ein viertes Kaninchen erhielt binnen 60 Tagen 90 CC. Albuminlösung; sein Körpergewicht fiel von 2500 grm. auf 1830 grm. und zwar besonders in den letzten Tagen, während anfänglich das Tier die Injektionen ziemlich gut vertragen hatte.

Sämmtliche Tiere wurden, nach Einführung einer Kanüle in die Carotis, durch Verblutung getödtet; aus dem koagulierten Blut hat sich in sämmtlichen Fällen eine ziemlich bedeutende Menge von Serum ausgeschieden. Die erhaltenen vier Arten von aktivem Serum wurden nun auf die charakteristische Präzipitation mit den vier Flüssigkeiten untersucht, welche zur Injektion verwendet worden waren. Daraus ergaben sich 16 Kombinationen; da auch mit dem Serum eines normalen Kaninchens Kontrollversuche ausgeführt wurden, so stieg die Zahl der vorgenommenen Reaktionen auf 20. Je zwei von den betreffenden, vollkommen klaren Flüssigkeiten, wurden in Eprouvetten von 7 mm. Durchmesser im Verhältnisse von 1 CC auf 1 CC gemischt, bei einer Temperatur von 37° C. aufbewahrt und Anfangs von Stunde zu Stunde, später in grösseren Intervallen beobachtet; nach 24 Stunden war die Beobachtung abgeschlossen. Das aktive Serum, das Hundeserum und das Serum vom normalen Kaninchen wurden vor der Untersuchung mit gleichem Volumen von physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, um ihren Eiweissgehalt mit Rücksicht auf die geringen Eiweissmengen in den einzelnen Fraktionen des Hundeserums zu reduzieren.

Das Ergebniss dieser Untersuchungs-Reihe ist aus folgender Zusammenstellung (Tabelle I) ersichtlich:

	Albumin des Hundes à 1 CC.	Pseudogl. des Hundes à 1 CC.	Euglobul. des Hundes à 1 CC.	50% volles Hunde-serum à 1 CC.
50% Serum actif nach Albumin des Hundes à 1 CC.	+	+ +	±	+
50% Serum actif nach Pseudoglobulin des Hundes à 1 CC. . .	+	+ +	+	+

Digitized by Google

	Albumin des Hundes à 1 CC.	Pseudogl des Hundes à 1 CC.	Euglobul. des Hundes à 1 CC.	50% volles Hunde-serum à 1 CC.
50% Serum actif nach Euglobulin des Hundes à 1 CC.	+	+	+	+
50% Serum actif nach vollem Hundeserum à 1 CC.	+	+	+ +	+
50% Serum vom normalen Kaninchen à 1 CC.	−	−	−	−

Anmerkung: Im Vergleiche mit einem durchschnittlich reichlichen Niederschlage (+) ist ein sehr reichlicher mit + + und ein wenig reichlicher mit ± bezeichnet. Gewisse Unterschiede waren auch in der Zeit des Auftretens des Niederschlages zu beobachten; dieselben sind jedoch nicht ersichtlich gemacht.

Es zeigt sich also nicht nur das, was vorauszusehen war, nämlich, dass das aktive Serum, welches durch Behandlung eines Kaninchens mit vollem Hundeserum erhalten wurde, sowohl mit dem Hundeserum als auch mit sämmtlichen drei Fraktionen desselben einen Niederschlag gibt — sondern dass auch das Antieuglobulin das Antipseudoglobulin und das Antialbumin ebensowohl mit den entsprechenden, als auch mit sämmtlichen übrigen Fraktionen des Hundeserums, also selbstverständlich auch mit dem vollen Hundeserum Niederschläge erzeugen.

Von einer so weitgehenden spezifischen Wirksamkeit, wie es Leblanc will, dass man nämlich im Stande wäre die einzelnen Eiweissarten zu unterscheiden und zu trennen, kann also gar keine Rede sein. Es konnten nicht einmal Unterschiede in Bezug auf Reichlichkeit des Niederschlages oder in Bezug auf die Zeit, innerhalb welcher ein solcher sich bildet, konstatiert werden, welche in einem gewissen Grade als Anzeichen einer für verschiedene Eiweissarten spezifischen Reaktion angesehen werden könnten; abgesehen davon, dass derartige Unterschiede bei diesen Reaktionen schwer zu präzisieren sind berechtigt das, was in dieser Hinsicht beobachtet werden konnte, zu gar keinen Schlussfolgerungen in der besagten Richtung.

Meine Ergebnisse stehen demnach im direkten Wiederspruche mit jenen von Leblanc. Dagegen stimmen dieselben im Grossen und Ganzen mit den Beobachtungen anderer Autoren überein, welche ihre Untersuchungen in derselben Richtung gleichzeitig mit mir ausgeführt haben. Rostoski hatte das Blutserum des Pferdes in eine noch grössere Zahl von Fraktionen zerlegt und zwar hatte derselbe da

Digitized by Google

Albumin in krystallisierendes und in nichtkrystallisierendes und das Pseudoglobulin in 3 Fraktionen geteilt (von denen die erste bei einer Sättigung des Ammoniumsulphates von 3·3 — 4·1 die zweite bei 3·6 — 4·4, die dritte bei 4·2 — 4·6 ausfiel) so, dass er mit Einschluss des Euglobulins 6 Fraktionen hatte. Rostoski hat jedoch aktive Serumarten nur für die beiden Arten von Albumin, für die erste und für die zweite Fraktion von Pseudoglobulin und für das ganze Pseudoglobulin erhalten; die mit Euglobulin und mit der dritten Fraktion von Pseudoglobulin behandelten Tiere giengen vorzeitig zu Grunde. Was die Gegenwart und die Art der Präzipitine anlangt, stimmen die Ergebnisse von Rostoski mit den von mir an Hunden angestellten Versuchen vollkommen überein; auch Rostoski hat in dieser Hinsicht keine spezifischen Präzipitine konstatiert.

Bald darauf hat Michaelis seine Beobachtungen über Präzipitine für das Rindserum mitgeteilt, also Untersuchungen, welche zur Kontrolle der Ergebnisse von Leblanc als am meisten geeignet erschienen.

Indessen wird durch diese Beobachtungen die Sache keineswegs gelöst, da dieselben ebensowohl von den Ergebnissen Leblanc's abweichen, wie auch von jenen von Rostoski und von mir. Das von Michaelis durch Behandlung von Kaninchen mit Rindserum erhaltene aktive Serum gab einen Niederschlag nur mit Globulinlösungen, und zwar einen reichlicheren mit Pseudoglobulin als mit Euglobulin, dagegen keinen Niederschlag mit Albuminlösungen. Zu demselben Ergebnisse war bereits Nolf gelangt, während Leblanc über eine ganz gleiche Versuchsreihe nicht berichtet. Dagegen hat das aktive Serum, welches Michaelis durch Impfung eines Kaninchens mit dem (ganzen) Globulin des Rindserums erhalten hatte, nur mit Globulinlösungen und nicht mit Albuminlösungen Niederschläge gegeben, wogegen das nach Behandlung mit Albumin erhaltene Serum sowohl mit Albumin als auch mit Globulin Niederschläge bildete. Die Ergebnisse von Michaelis sind also höchst unklar, so dass sie ihm selbst bedenklich erscheinen. Aehnliche Untersuchungen haben Obermayer und Pick durchgeführt, welche jedoch nicht Serum sondern Hühnereiweiss in mehrere Fraktionen teilten und dieselben mit Hilfe dieser biologischen Methode untersuchten. Die Experimente, welche diese Forscher mit diesen Bestandteilen des Hühnereiweisses in Bezug auf ihre Gegenwirkung auf die betreffenden aktiven Serumarten in analoger Weise anstellten ergaben, wie in der kurzen Mitteilung bemerkt wird, unkonstante Resultate, welche jedoch jedenfalls für die Annahme von spezifischen Eigenschaften der Präzipitine für verschiedene Eiweissarten nicht sprechen.

Digitized by Google

Schliesslich berichtet M. Ascoli in einer von seinen Arbeiten ganz kurz über ähnliche Experimente, wie jene von Rostoski, welche auch zu analogen Ergebnissen führten.

In Anbetracht alles dessen ist man nunmehr zur Annahme berechtigt, dass die für verschiedene Fraktionen des Serumeiweisses erhaltenen Präzipitine für dieselben nicht spezifisch sind und dass die Ergebnisse, welche für die entgegengesetzte Annahme zu sprechen scheinen, teils durch Beobachtungsfehler teils, was ohne Zweifel öfter der Fall war, durch eine zu geringe aktive Kraft der erhaltenen Serumarten oder durch in der Individualität der Versuchstiere liegende Faktoren zu erklären sind, ein Umstand, auf welchen ich noch später zu sprechen komme.

Ein ferneres, noch zu lösendes und für das Verständniss der Präzipitations-Erscheinungen höchst wichtiges Problem wäre, zu erforschen, in welchem Teile des aktiven Serums die präzipitierende Substanz enthalten sei. Ein analoges Problem hatte die Bakteriologie schon längst in Betreff der antibakteriellen und antitoxischen Serumarten zu lösen gehabt und in dieser Hinsicht sind die diesbezüglichen Studien von Pick ein Muster von emsiger Arbeit. Was die präzipitierenden Serumarten anlangt, welche durch Impfung von Tieren mit fremdem Serum erhalten werden, hat Leblanc die Lösung dieser Frage in Angriff genommen und ist auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, dass das Präzipitin (wenigstens in dem durch Behandlung von Kaninchen mit Rindserum von *L.* erhaltenen aktiven Serum) konstant in der als Pseudoglobulin bezeichneten Fraktion enthalten sei. Nach Michaelis, dessen Untersuchungen ebenfalls das durch Behandlung mit Rindserum erhaltene aktive Kaninchen-Serum betreffen, ist das Präzipitin sowohl im Pseudoglobulin als auch im Euglobulin enthalten, und zwar vorwiegend im letzteren. Die Koaguline für Filtrate von Kulturen werden nach Pick bald sammt dem Euglobulin bald sammt dem Pseudoglobulin gefällt, je nach der Spezies der behandelten Tiere und der zu den Impfungen verwendeten Bakterien. Was schliesslich das Präzipitin für Hühnereiweiss betrifft, so ist dasselbe nach Obermayer und Pick im Euglobulin enthalten

Um meine eigenen Untersuchungen auch in dieser Richtung auszudehnen, habe ich sämmtliche aktive Serumarten, welche ich durch Impfung von Kaninchen mit vollem Hundeserum, sowie mit Euglobulin, mit Pseudoglobulin und mit Albumin, welche aus dem Hunde-Serum dargestellt waren, erhalten hatte, in je drei Fraktionen zerlegt, was mit den vollen aktiven Serumarten zusammen 16 Flüssigkeiten gibt. Jede von diesen 16

Digitized by Google

Flüssigkeiten wurde auf Gegenwart von Präzipitinen mit 4 Eiweisslösungen geprüft und zwar mit vollem Hundeserum, sowie mit den Lösungen von Euglobulin, von Pseudoglobulin und von Albumin welche aus dem Hundeserum dargestellt waren. Hieraus ergaben sich 64 Kombinationen, darunter selbstverständlich auch solche welche eine Wiederholung der in Tabelle I zusammengestellten Reaktionen bildeten.

Das Verfahren bei diesen Versuchen war dasselbe, wie bei den vorigen (in Tab. I zusammengestellten); es ist selbstverständlich, dass behufs Kontrolle während einer jeden Beobachtung gleichzeitig die entsprechenden reinen Flüssigkeiten und verschiedene Mischungen aufgestellt wurden, welche ich nicht aufzählen will und nur bemerken möchte, dass die Gesammtzahl der Beobachtungen mehr als 100 betrug. Um an Flüssigkeiten zu sparen und zwar besonders an den aktiven, wurde zur Untersuchung von einer jeden nur je $^1/_2$ CC. genommen. Die einzelnen Fraktionen der aktiven Serumarten wurden wegen der geringen Quantität des zur Verfügung stehenden Materials stark verdünnt. Die auf kurzem Wege vorgenommene Bestimmuug des Eiweissgehaltes ergab: im Albumin des nach vollem Hunde-Serum aktiven Serums 0·6%, im Pseudoglobulin 0·05%, im Euglobulin 0·1%; im Albumin des nach Hunde-Albumin aktiven Serums 0·28%, im Pseudoglobulin 0·09%, im Euglobulin 0·12%; im Albumin des nach Pseudoglobulin des Hundes aktiven Serums 0·35% im Pseudoglobulin 0·022%, im Euglobulin 0·75%; schliesslich im Albumin des nach Euglobulin des Hundes aktiven Serums 0·36%, im Pseudoglobulin 0·06% im Euglobulin 0·55%. Zu allen diesen Flüssigkeiten wurde so viel Kochsalz zugesetzt, dass dessen Gehalt der physiologischen Kochsalzlösung entsprach. Nach Mischung der betreffenden Flüssigkeiten, wurden dieselben durch 24 St. beobachtet.

Das Ergebniss dieser Untersuchungs-Reihe ist aus folgender Zusammenstellung (Tabelle II) ersichtlich:

	50% volles Hundeserum à $^1/_2$ CC.	Albumin des Hundeserums à $^1/_2$ CC.	Pseudogl. des Hundeserums à $^1/_2$ CC.	Euglobul. des Hundeserums à $^1/_2$ CC.
50% aktives Serum nach vollem Hundeserum à $^1/_2$ CC.	+ +	+ +	+ +	+ + +
Albumin des aktiven Serums nach vollem Hundeserum à $^1/_2$ CC. .	— nach 20 Stund. Spur ein Fällung	—	—	—
Pseudoglobulin des aktiven Serums nach vollem Hundeserum à $^1/_2$ CC.	+	±	—	±
Euglobulin des aktiven Serums nach vollem Hundeserum à $^1/_2$ CC.	+	+	—	—

Digitized by Google

	50% volles Hunde-serum à ½ CC.	Albumin des Hun-deserums à ½ CC.	Pseudogl. des Hun-deserums à ½ CC.	Euglobul. des Hun-deserums à ½ CC.
50% aktives Serum nach Albumin des Hundeserums à ½ CC. . .	+ +	+ +	+ + +	+
Albumin des aktiven Serums nach Alb. des Hundeserums à ½ CC.	−	−	−	−
Pseudoglob. des akt. Serums nach Alb. des Hundeserums à ½ CC.	+	+	+	+
Euglobulin des akt. Serums nach Alb. des Hundeserums à ½ CC.	+	+	±	+
50% aktives Serum nach Pseudo-globulin d. Hundeserums à ½ CC.	+ +	+ +	+ + +	+ +
Albumin des akt. Serums nach Pseu-doglob. des Hundeserums à ½ CC.	−	−	−	−
Pseudoglobulin des akt. Serums nach Pseudogl. d. Hundeserums à ½ CC.	+	+	±	+
Euglobulin d. akt. Serums nach Pseu-doglob. des Hundeserums à ½ CC.	+	+	+	+
50% aktives Serum nach Euglobulin des Hundeserums à ½ CC. . .	+ +	+ +	+ +	+ +
Albumin des akt. Serums nach Euglo-bulin des Hundeserums à ½ CC.	± nach langer Zeit	−	−	−
Pseudoglobulin des akt. Serums nach Euglob. d Hundeserums à ½ CC.	−	+	±	+
Euglobulin des akt. Serums nach Euglob. d. Hundeserums à ½ CC.	±	+	±	+

Bezeichnung wie in Tabelle I.

Die vorliegenden Ergebnisse erlauben zwar keine ganz präzisen Schlüsse in Betreff der einzelnen Details zu ziehen, doch scheinen sie zweifellos anzuzeigen, dass die aktive Substanz, nämlich das Präzipitin in der Fraktion „*Albumin*“ nicht enthalten sei, also auf eine Tatsache, welche mit den bisherigen Ergebnissen analoger Untersuchungen über verschiedene immunisierende Substanzen im Einklange wäre. Die beiden anderen Fraktionen der aktiven Serumarten nämlich das Pseudoglobulin und das Euglobulin zeigen dagegen in dieser Hinsicht keine merklichen Unterschiede und ich möchte mir nicht einmal erlauben anzunehmen, dass die eine von diesen Fraktionen eine grössere Menge von Präzipitin enthalte als die andere. Es wäre jedoch möglich, dass derartige, in einem grösseren Massstabe durchgeführte Versuche auch in dieser Hinsicht zu einer grösseren Bestimmtheit der Ergebnisse führen könnten. Eine spezifische Wirkung der in den verschiedenen Fraktionen enthaltenen Präzipitine den verschiedenen Fraktionen des zur Impfung verwendeten Serums gegenüber wurde auch durch diese Untersuchungen nicht konstatiert.

Digitized by Google

Mit Hilfe der elektiven Methode, welche bei den Untersuchungen über Hämolysine, vorzugsweise von Ehrlich eingeführt und zur Untersuchung von Präzipitinen von Ascoli zuerst in Anwendung gebracht wurde, habe ich einige weitere Versuche mit den obigen Serumarten und deren Bestandteilen ausgeführt. Ich mischte zwei auf einander wirkende Flüssigkeiten, beseitigte den entstandenen Niederschlag nach 24 Stunden mittelst Zentrifuge und als ein Zusatz von demselben aktiven Serum (beziehungsweise von demselben Bestandteil desselben) in der geklärten Flüssigkeiten keine Präzipitation mehr bewirkte, setzte ich eine andere aktive Serumart (bezw. einen anderen Bestandteil derselben) zu, welche, wie die vorige Versuchsreihe gezeigt hatte, mit dieser Flüssigkeit eine Präzipitation gibt. Eine solche Untersuchung ist nicht immer mit voller Präzision durchführbar; Eisenberg hat nämlich nachgewiesen, dass bei der Verbindung der präzipitirenden und der präzipitablen Substanz oberhalb des Präzipitates noch diese beiden Substanzen im freien Zustande vorhanden sind, so dass ein Zusatz sowohl der einen als auch der anderen Substanz eine neue Präzipitation bewirkt. Ohne die Arbeit von Eisenberg zu kennen, habe ich bereits früher auch dieselbe Beobachtungen gemacht, habe jedoch damals dieselbe nicht erklären können. Wegen dieses eigentümlichen Verhaltens, welches übrigens nicht immer und nicht bei allen Flüssigkeiten mit gleicher Prägnanz auftritt, gelingt es nur schwer, die Flüssigkeiten, sozusagen, zu neutralisieren, und es kommt genug oft vor, dass infolge von wiederholter Beseitigung des Niederschlages und von Zusatz neuer Portionen von aktivem Serum, die zu untersuchende Flüssigkeit schliesslich so sehr verdünnt wird, dass man in der Tat zweifeln kann, ob sie noch überhaupt etwas von ihren ursprünglichen Bestandteilen enthält. Um diese Misslichkeit zu vermeiden, habe ich manchmal mich darauf beschränkt, die Quantität des durch Zusatz des ersten aktiven Serums erzeugten Niederschlages mit der Quantität des durch ein anderes aktives Serum gefällten Niederschlages zu vergleichen; die daraus gezogenen Schlüsse sind selbstverständlich nicht ganz zuverlässig.

Ich will hier nur die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen anführen:

1. Hundealbumin + Pseudoglobulin aus dem Antialbumin = Niederschlag;

Nach 8 Stunden wurde die Flüssigkeit mittelst Zentrifuge geklärt und wieder Pseudoglobulin aus dem Antialbumin zugesetzt = Niederschlag;

Digitized by Google

Nach 24 Stunden wurde die Flüssigkeit mittelst Zentrifuge geklärt; nach neuerlichem Zusatz von Pseudoglobulin aus dem Antialbumin = kein Niederschlag.

Nach Zusatz von Euglobulin aus dem Antieuglobulin = kein Niederschlag.

2. Euglobulin des Hundes + Pseudoglobulin aus dem Antieuglobulin = Niederschlag;

Nach 8 Stunden wurde die Flüssigkeit mittelst Zentrifuge geklärt und wieder Pseudoglobulin aus dem Antieuglobulin zugesetzt = Niederschlag;

Nach 24 Stunden wird die Flüssigkeit mittelst Zentrifuge geklärt; nach neuerlichem Zusatz von Pseuglobulin aus dem Antieuglobulin zu einer Probe dieser klaren Flüssigkeit entsteht nur eine geringe Spur eines Niederschlages. Diese Flüssigkeit wurde also in zwei Portionen geteilt:

a) . . . + Pseudoglobulin aus Antieuglobulin = eine Spur von Niederschlag;

b) . . . + Euglobulin aus Antieuglobulin = eine Spur von Niederschlag.

Aus diesen und mehreren ähnlichen Versuchen, welche unter entsprechender Kontrolle ausgeführt wurden, wäre zu schliessen, dass unter Umständen verschiedene aktive Flüssigkeiten eine und dieselbe Substanz fällen, mithin nicht elektiv wirken. Ich muss jedoch bemerken, dass das zur Verfügung stehende Materiale nicht ausreichte, um diese Versuche in allen Kombinationen durchzuführen es wurden also nur einige Versuche ausgeführt und auch diese nur mit geringen Mengen der betreffenden Flüssigkeiten vorgenommen, was ohne Zweifel für die Prägnanz der Ergebnisse nicht ohne Belang war. Die Ergebnisse analoger Versuche von Ascoli erscheinen mir also zweifelhaft. Auf Grund meiner eigenen Versuche kann ich jedoch nicht behaupten, dass wenn man mit Hilfe dieser Methode die Einwirkung des aktiven Serums, welches durch Impfung von Serum einer Tierspezies erhalten wurde, auf die Sera verschiedener Tierspezies untersucht, eine Elektion der präzipitierten Substanz nicht konstatiert werden könnte, wie dies Ascoli angibt. Eventuelle positive Ergebnisse von derartigen Untersuchungen, wären übrigens, meiner Ansicht nach, nicht im Widerspruche mit den negativen Ergebnissen, welche die Untersuchung verschiedener Fraktionen eines und desselben Serums gibt. Für eine solche Annahme sprechen auch die Unterschiede in Betreff der Quantität des Niederschlages und in Betreff der Zeit, innerhalb welcher derselbe sich bildet, welche bei der Einwirkung des aktiven Serums auf das zur Injektion verwendete Serum im Ver-

Digitized by Google

gleich mit dessen Einwirkung auf das Serum anderer Tierspezies bestehen. Ich muss hiebei bemerken, dass ein Mangel von Spezifität in dieser Hinsicht, wenigstens ein so eklatanter, wie dies Kister und Wolf, Strube u. A. angaben, keine konstante, vielmehr eine nur seltene Erscheinung ist. Ich habe Gelegenheit gehabt verschiedene aktive Serumarten von mehr als 40 geimpften Tieren zu untersuchen und mich hievon zu überzeugen. Auf Grund meiner Beobachtungen kann ich nur bestätigen, dass eine nichtspezifische Aktion nur hochwertigen Serumarten zukommt und zwar auch nicht immer.

Bei Untersuchungen über Präzipitine und andere ähnliche Substanzen muss immer ein höchst wichtiger Faktor berücksichtigt werden, nämlich die individuellen Eigentümlichkeiten der Tiere. Zwei Individuen von fast gleicher Grösse und Körpergewicht, welche ganz identisch mit einem und demselben Serum behandelt worden waren, geben genug oft Serum von verschiedener Aktionskraft oder man erhält von dem einen Individuen ein absolut spezifisch wirkendes Serum und von dem anderen Individuum ein nur relativ spezifisches Serum. So habe ich ein Kaninchen, verhältnissmässig nicht lange Zeit, mit geringen Mengen Hundeserum geimpft und ein sehr kräftig präzipitierendes aktives Serum erhalten; nach einiger Zeit habe ich wieder ein anderes Kaninchen mit Hundeserum behandelt und zwar Injektionen von grösseren Dosen durch sehr lange Zeit fortgesetzt; das Serum dieses Kaninchens bewirkte nur eine sehr schwache Präzipitation, u. zw. bei einer nur geringen Verdünnung, dagegen zeigte es, was mir besonders auffiel, eine ungewöhnlich grosse Agglutinations-Kraft den roten Blutkörperchen des Hundes gegenüber, bei schwacher hämolytischer Wirkung. Dass man aus den Ergebnissen von Experimenten an einer Tierspezies nicht ohne Weiteres auf andere Tierspezies schliessen darf, braucht nicht erst begründet zu werden

Das Wesen der Präzipitationserscheinungen ist bis jetzt noch nicht genügend erforscht; obwohl in dieser Richtung eine Reihe von ausgezeichneten und sehr wichtigen Arbeiten vorliegt, wie jene von Leblanc, Eisenberg, Rostoski, Müller, Ascoli, Obermayer, Pick u. A., sind die Forscher nicht zu übereinstimmenden Anschauungen gelangt. Der Gegenstand steht in mehrfacher Hinsicht in einem innigen Zusammenhange mit der Chemie des Eiweisses und andererseits mit der Lehre von der Immunität. Die Lösung desselben hängt demnach von den Fortschritten auf diesen beiden genannten Gebieten ab. Beim gegenwärtigen Stande der Forschungen sind die Präzipitations-Erscheinungen noch am besten mit Hilfe der Seitenketten-Theorie von Ehrlich zu erklären.

Digitized by Google

Ich habe nicht die Absicht diese Theorie, beziehungsweise ihre Anwendung zur Erklärung der Präzipitations-Erscheinungen zu besprechen, ebensowenig wie eine ganze Reihe von höchst interessanten Untersuchungen verschiedener Forscher anzuführen, ihre Anschauungen auseinanderzusetzen, beziehungsweise zu widerlegen, da ich vorderhand nicht über entsprechende Beobachtungen und Experimente verfüge, welche als Belege für theoretische Anschauungen dienen könnten. Zum Schlusse des vorliegenden Beitrages erlaube ich mir nur noch einzelne Beobachtungen anzuführen, welche sich auf diesen Gegenstand beziehen.

Die Aktionskraft von präzipitierenden Serumarten ist manchmal überaus gross, so dass dieselben in Lösungen, in welchen man mit den empfindlichsten chemischen Reagentien kein Eiweiss mehr nachweisen kann, doch noch eine schöne Präzipitation bewirken. Was die Messung dieser Aktionskraft anlangt, so gehen hierüber die Ansichten verschiedener Forscher auseinander und überhaupt ist das diesen Messungen zu Grunde gelegte Prinzip ein unhaltbares, da nur der Verdünnungsgrad der zu fällenden Lösung in Betracht gezogen wird Nur Eisenberg hat in seiner ausgezeichneten Arbeit auf den richtigen Weg hingewiesen, indem er bei der Bestimmung der Aktionskraft des präzipitierenden Serums, sowohl die präzipitierende wie auch die präzipitable Substanz berücksichtigt, da doch die Zusammenwirkung dieser beiden Faktoren hiebei in Betracht kommt. Die quantitativen Untersuchungen von Eisenberg kann ich auf Grund meiner Erfahrungen vollkommen bestättigen; ich habe analoge Untersuchungen noch vor dem Erscheinen der Arbeit von Eisenberg ausgeführt. Die charakteristischen Merkmale dieser Reaktion, und zwar erstens der Umstand, dass in der Flüssigkeit oberhalb des Niederschlages beide Substanzen im freien Zustande sich vorfinden, zweitens, dass der Ueberschuss sowohl der zu präzipitierenden Substanz als auch des aktiven Serums die Bildung des Niederschlages beeinträchtigt, schliesslich der Einfluss der Verdünnung und, wie Eisenberg meint, die wirkliche oder scheinbare Löslichkeit des Niederschlages im Ueberschusse von physiologischer Lösung, erschweren ungemein die Feststellung irgend eines Gesetzes, irgend iener Formel, nach welcher man die Aktionskraft des Serums, eventuell, in einem jeden Falle, den Verlauf der Reaktion ausdrücken könnte. Meiner Ansicht nach müsste in einer solchen Formel auch noch ein dritter Faktor berücksichtigt werden, nämlich die zum Auftreten der Reaktion erforderliche Zeit. Bei einer Reihe von Untersuchungen über die quantitativen Verhältnisse bei der Präzipitation, habe ich die Beobachtung gemacht, dass dieser Faktor mitunter viel

Digitized by Google

merklicher ist, als die Intensität der Trübung und die Menge des Niederschlages, welche ja von einer grösseren oder geringerer Kompaktheit desselben abhängig sind. Eine strikte Proportionalität zwischen den Aenderungen der Konzentration der einen oder der anderen von den n Gegenwirkung tretenden Substanzen, und zwischen der Zeit habe ch nicht gefunden, und zwar umsoweniger, als eine exakte Zeitbestimmung nicht möglich ist — doch kann dieser Faktor nicht ausser Betracht gelassen werden. Ich habe gefunden:

1)	1CC. Rindserum von	10%+1 CC.	akt.	Serum	nach	8—10′	deutliche	Fällung*)
2)		1%+	„	„	„	„	9—11′	„	„
3)		0·4%+	„	„	„	„	15 - 18′	„	„
4)		0·25%+	„	„	„	„	25—30′	„	„
5)		0·1%+	„	„	„	„	45—50′	„	„
6)		0·02%+	„	„	„	„	160 eine leichte Trübung		
							nach 6 Stunden ein schwacher Niederschlag		
							„ 10 „ ein sehr deutlicher Niederschlag.		

Ferner :

1)	1CC. Rindserum von	1%+0·1 CC.	akt.	Serum	von	100%	nach	20′	schöne Reaktion
2)		„ +	„	„	„	20%	„	34′	„ „
3)		„ +	„	„	„	10%	„	3 St.	„ „
4)		„ +	„	„	„	4%	„	20 „	deutliche „
5)		„ +	„	„	„	2%	„	30 „	keine Reaktion
6)		„ +	„	„	„	1%	„	keine Reaktion.	

In welcher Weise das Verhältniss zwischen den Konzentrationen der beiden gemischten Flüssigkeiten auf die zum Auftreten der Reaktion erforderliche Zeit einwirkt, zeigt im Vergleich mit Versuch 3) der ersten Reihe und mit Versuch 4) der zweiten Reihe folgendes Experiment:

1 CC. Rindserum von 0·4% mit 1 CC, aktiven Serum von 4% gibt nach 45′ einen Niederschlag.

Der Einfluss einer gleichmässigen Verdünnung beider Substanzen ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

1)	1CC. Rindser. von	50%+1 CC.	akt.	Serum	von	25%	gibt	Trübung	sofort **)
2)		25%+	„	„	„	25%	gibt	Trübung	nach 1—2′
3)		12·5%+	„	„	„	12·5%	„	„	„ 3′
4)		6·25%+	„	„	„	6·25%	„	„	„ 5′
5)		3·125%+	„	„	„	3·125%	„	„	„ 10′

*) Hemmender Einfluss des Ueberschusses des präzipitablen Serums.

**) Ein eigentlicher Niederschlag bildete sich später, als in den folgenden Experimenten; hemmender Einfluss des Eiweiss-Ueberschusses.

Digitized by Google

Eine weitere Reihe von Reaktionen:

2 CC R.-Sr.v.

1) 5% + 1 CC. akt. Serum von 10% gibt Trübung nach 8' *)
2) 0·5% + 1 CC akt. Serum von 10% gibt Trübung nach 2½'
3) 5% + „ „ „ „ 1% „ nach mehr als 4 St.
4) 0·5% + „ „ „ „ 1% Trübung nicht zu bemerken, nach 24 St. Spur von Niederschlag.

In den beiden letzteren Versuchsreihen wurde die Zeit des Eintretens der Trübung bestimmt, während bei den vorigen Versuchen der (spätere) Zeitpunkt notiert wurde, in welchem bereits ein deutlicher Niederschlag auftrat. In beiden Fällen zeigt sich ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen der Zeit des Auftretens der Reaktion und dem Verhältnisse, in welchem beide Flüssigkeiten gemischt waren. Wenn auch diese Abhängigkeit nur ganz im Allgemeinen festgestellt ist, muss man dieselbe doch als eins von den Momenten ansehen, welche die Annahme begründet erscheinen lassen, dass die Präzipitations Erscheinungen auf einem chemischen Prozess beruhen.

Was die Haltbarkeit und Konservierungsweise der aktiven Serumarten anlangt, so ergibt sich aus meiner Erfahrung, dass die Präzipitine am besten sich halten, wenn man das vollkommen sterile, aktive Serum ohne allen Zusatz, in kleinen, an beiden Enden spitzig ausgezogenen und zugeschmolzenen Glasröhren aufbewahrt. Ich besitze bereits seit einem Jahre in dieser Weise aufbewahrte Portionen (à ½ CC.) von aktiven Serumarten, welche ganz klar geblieben, nicht dickflüssig geworden sind und ihre spezifischen Eigenschaften behalten haben. Auch bei dieser Konservierungsmethode verliert das Serum etwas von seiner Aktionskraft. Ich habe mich jedoch überzeugt, dass diese Abschwächung nach 8 Monaten nicht so sehr darin sich äussert, dass die Reaktion beim Verdünnen weniger empfindlich wird, als vorzugsweise darin, dass dieselbe viel später auftritt. Ein frisches Serum von einem Kaninchen, welches mit menschlichem Blut behandelt war, in der Quantität von 0·2 CC. zu 1 CC. menschlichen Serums von 0·1% zugefügt, gab nach 40 Min. einen schönen Niederschlag, während bei einem Versuche, welcher in einer gleichen Weise mit einem solchen aktiven Serum nach 8-monatlicher Aufbewahrung vorgenommen wurde, ein ebenso schöner Niederschlag erst nach 3 Stunden auftrat.

Aktives Serum kann auch im trockenen Zustande sehr gut aufbewahrt werden, besonders wenn es in gewöhnlicher Temperatur im Vakuum getrocknet wurde; wieviel es bei einer solchen Aufbe-

*) Hemmender Einfluss des Eiweiss-Ueberschusses

Digitized by Google

wahrung von seiner Aktionskraft einbüsst, habe ich bisher genauer noch nicht untersucht.

Irgend welche Zusätze, z. B von Karbolsäure, Chloroform u. dgl. sind überflüssig, wenn das Serum aseptisch gewonnen wurde, und beeinträchtigen die Haltbarheit und die Aktionskraft desselben. Wenn man jedoch nicht die volle Gewissheit hat, dass das Serum steril ist, so werden solche Zusätze unentbehrlich, besonders das Chloroform; eine partielle Sterilisation vernichtet das Präzipitin zwar nicht immer doch meistens vollständig. Über die hemmende Wirkung eines solchen, nicht mehr aktiven Serums, worüber Müller und Eisenberg berichten, habe ich keine Untersuchungen gemacht.

Zur Untersuchung von Präzipitinen wurde ich durch deren Wichtigkeit für gerichts-ärztliche Zwecke bewogen, nachdem man auf Anraten von Uhlenhuth, sowie von Wassermann und Schütze dieselben zur Bestimmung der Provenienz des Blutes in Blutflecken und in Blutspuren benützt hat. Über meine diesbezüglichen Untersuchungen, habe ich bereits zu Anfang 1901 berichtet und beabsichtige demnächst die Ergebnisse der bisherigen Erfahrungen hierüber a. a. O. zusammenzustellen. Hier möchte ich nur bemerken, dass diese „biologische" Methode der Bestimmung der Provenienz des Blutes in Blutspuren ihre Bedeutung nicht verloren hat, obwohl es sich gezeigt hat, dass die Präzipitine nicht vollkommen spezifisch wirken; diese Untersuchungsmethode kann jedoch nur in hiefür entsprechend eingerichteten Instituten und von Fachmännern mit Erfolg angewendet werden, welche mit dem Gegenstande vollkommen vertraut sind; ein schablonenhaftes Handhaben derselben müsste zu groben Irrtümern führen. Es ist übrigens selbstverständlich, dass diese Methode nur in Verbindung mit den übrigen bekannten und nunmehr sehr vervollkommneten Untersuchungsmethoden, welche zur Erkennung von Blut als solchem, sowie von Blutfarbstoff dienen, in Anwendung gebracht werden kann.

Eingegangen am 30. Dezember 1902.

Zusammenstellung der im Texte erwähnten wichtigsten Arbeiten

Bordet: Ann. de l'Inst. Pasteur 1898, 1899, 1900.
Kraus: Wien. klin. Wochenschr. 1897.
Tschistowitsch: Ann. de l'Inst. Pasteur 1899.
Myers: Centrbl. f. Bakter. 1900.

*

Digitized by Google

Uhlenhuth: Deutsche med. Woch. 1900.
„ „ „ 1901.
„ „ „ 1902.
Wassermann: Verh. des Kongr. f. innere Med. 1900.
„ u. Schütze: Deutsche med. Woch. 1900.
„ „ Berl. kl. Woch. 1901.
Nolf: Ann. de l'Inst. Pasteur 1900.
Leblanc: La cellule T XVIII 1901.
Hamburger: Wien kl. Woch. 1901.
„ „ 1902.
Halbau u. Landsteiner: Münch. med. Woch. 1902.
Strube: Deutsch. med. Woch. 1902.
Kowarski: Deutsche med. Woch. 1901.
Nuttal u. Dinkelspiel: Journal of Hyg. 1901.
Kister u. Wolf: Zeitschr. f. Medicinalbeamte 1902.
Linossier u. Lemoine: Semaine méd. 1902.
Sieradzki: Przegl. lek. 1901.
Rostoski: Verh. der phys. med. Gesellsch. in Würzburg 1902.
Michaelis: Deutsche med. Woch. 1902.
Obermeyer u. Pick: Wien. kl. Rundschau 1902.
Ascoli: Münch. med. Woch. 1902.
Pick: Beiträge zur chem. Phys. und Path. 1901, 1902.
Eisenberg: Extrait du Bulletin de l'Acad. des Sciences de Cracovie 1902.
Müller: Münch med. Woch. 1902.

Digitized by Google

Aus dem veterinär-pathologischen Institute von Prof. Dr. Guillebeau
an der Universität in Bern (Schweiz).

Der histologische Bau des Strichkanals der Kuhzitze,

von

Heinrich Mańkowski

Doktor der ges. Heilkunde und Tierarzt
Assistenten an der k. k. tierärztlichen Hochschule in Lemberg (Polen).

Die Angaben über den histologischen Bau der Zitzen und besonders des Strichkanals der Kuh sind sehr sparsam, in manchen Punkten nicht klar, in andern sogar unrichtig. S. M. Jakowski (4) gibt nur eine wenig eingehende Beschreibung des Strichkanals und befasst sich in seiner Arbeit mit der Histologie der Milchdrüse selbst. Fürstenberg (2) gibt an, dass die Schleimhaut des Strichkanals Papillen und Talgfollikel besitze. Ellenberger (5) stellte fest, dass die Schleimhaut des *Ductus lactiferus* drüsenlos ist, doch zahlreiche, grosse Papillen besitzt, die als breite und blättchenartige Gebilde in Längsreihen stehen.

Ellenberger und Günther (8) erwähnen in ihrem Grundrisse der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere, dass diese Schleimhaut nach Art der Cutis gebaut, dabei drüsenlos sei, doch einem gut ausgebildeten Papillarkörper besitze. Im Lehrbuche von Martin (9) welches an Stelle der IV. Auflage des Frank'schen Handbuches der Anatomie erschienen ist, werden blättchenartige, in Längsreihen gestellte Papillen erwähnt.

Ausführlicher und genauer behandelt diesen Gegenstand Frank (3) in seinem Lehrbuche vom Jahre 1871, wo man Folgendes findet: „. . . die Schleimhaut des Strichkanals ist drüsenlos, besitzt jedoch zahlreiche, gegen die Strichöffnung gerichtete Papillen und trägt ein starkes geschichtetes

Digitized by Google

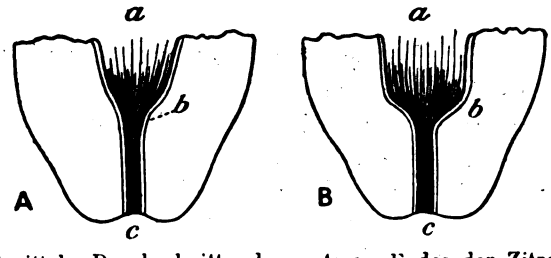
Pflasterepitel. Die Papillen tragen zum Teile Andeutungen von Aesten sind in regelmässige den Falten zu Grunde liegende Längsreihen gestellt und reichen mit ihrer kolbigen Spitze bis dicht unter die Epitheloberfläche. Der stark nach abwärts gerichtete Verlauf der Papillen ist die Ursache, dass man bei Horizontalschnitten nie eine ganze Papille in den Schnitt bekommt; immer werden benachbarte mitgetroffen und gleichsam geköpft".

Alle hier erwähnten Beschreibungen entsprechen indessen nicht den Befunden, welche ich vor mir hatte, als ich vom Strichkanal zu ganz anderen Zwecken, nämlich zu bakteriologischen Untersuchungen, mikroskopische Präparate anfertigte.

Die untersuchten Objekte waren in Sublimat fixiert, in Alkohol nachgehärtet, in Parafin eingebettet und gewöhnlich mit Thionin gefärbt.

Der Strichkanal (*Ductus lactiferus*) der Euterzitze führt aus der Zisterne an die Oberfläche. Er ist gewöhnlich 10 mm. lang, seine Länge schwankt jedoch zwischen 8 und 14 mm. Der Uebergang der Milchzisterne in den Strichkanal ist bald trichterförmig (Fig. 1 A); bald glockenförmig (Fig. 1. B.). In beiden Fällen kommt an diesem Orte ein System von Schleimhautfalten vor, welches Fürstenberg (3) als „*Rosette*" bezeichnet und die besonders bei glockenförmiger Gestalt (Fig. B.) der Zisterne sehr deutlich ist.

Fig. 1.



Sagittale Durchschnitte des unteren Endes der Zitze der Kuh. *a* Milchzisterne. — *b. c.* Strichkanal. In A. ist der Uebergang der Milchzisterne in den Strichkanal trichterförmig in B. glockenförmig.

Der erwähnte Forscher beschreibt acht Falten an der Rosette. Bei Untersuchung von 25 Rosetten fand ich nur 2 achtfaltig, dagegen 5 vierfaltig, ebensoviele sechsfaltig (Fig. 2.) und 13 d. h. die Hälfte fünffaltig (Fig. 3.). Ich muss demnach diese letztere Form als die häufigste bezeichnen.

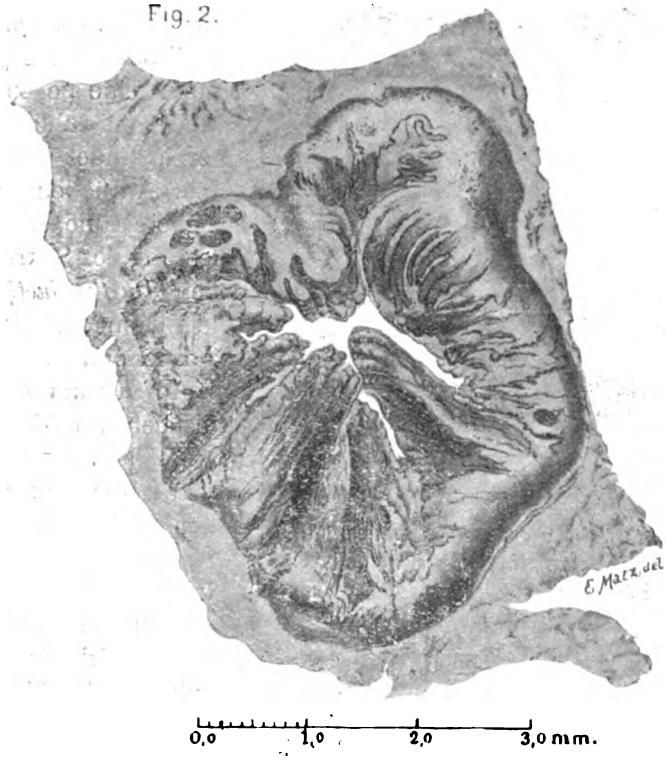
Jede Falte trägt 3—16 (meistens 10) sekundäre Falten, deren freier Rand bald geradlinig, bald wellig oder gekerbt ist. Manchmal sind diese sekundären Falten durch zahlreiche quere Einsenkungen in förmliche Krausen verwandelt. Durch Druck vom *Ductus*

Digitized by Google

lactiferus her, werden zunächst die Hauptfalten und dann auch die Nebenfalten ausgeglichen.

Die Höhe der Hauptfalten ist verschieden, am häufigsten beträgt sie 1·56 mm, doch manchmal nur 0·9 mm.; die höchsten Hauptfalten, welche ich gesehen habe waren 2.5 mm. hoch. Die Breite ist ebenfalls eine verschiedene: am häufigsten 1·8 mm.; die Minimalbreite beträgt 1 mm., die Maximalbreite dagegen 2·6 mm. Die Breite der Nebenfalten hängt von der Zahl derselben ab, beträgt durch-

Fig. 2.



Rosette am Uebergang der Zisterne in den Strichkanal der Kuh (6 lappig).

schnittlich 0·3 mm. und variiert von 0·13 bis 0·5 mm. Die Höhe der Nebenspalten entspricht ungefähr derjenigen der Hauptfalten.

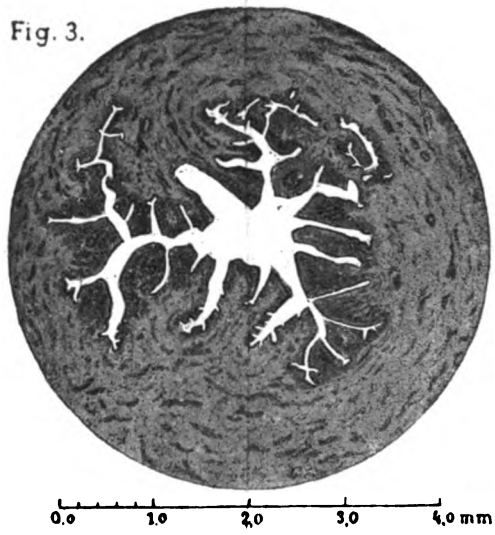
Die Falten werden von der an ihre Unterlage sehr locker angehefteten Schleimhaut gebildet, in welcher relativ weite Arterienstämmchen sich finden. Die Schleimhaut besitzt zahlreiche, elastische Fasern, welche etwa 0·3 mm. unterhalb des Epithels ein etwas dichteres Geflecht bilden (*stratum elasticum*) und in der Regel die ganze Binde-

Digitized by Google

gewebsschicht durchsetzten. Die Zahl der Bindegewebszellen ist unmittelbar an der Epithelschicht eine grosse, in kurzer Entfernung davon eine sehr geringe.

Ausser zahlreichen Arterienstämmchen, deren Lumen meistens 44 μ. im Durchmesser hat, findet man im Gewebe der Falten gelegentlich kleine Drüschen die von Martin [(9) Seite 780] als rudimentäre Milchdrüsen bezeichnet werden.

Fig. 3.



Horizontalschnitt durch die Rosette am Uebergang der Zisterne in den Strichkanal bei der Kuh. Fünf Hauptlappen, von denen jeder in mehrere Nebenlappen zerfällt.

Die Falten besitzen ein einschichtiges Pflasterepithel von 2—27 μ. Dicke.

Dieses Faltensystem bedingt eine bedeutende Erweiterungsfähigkeit des unteren Endes der Zisterne. Das Anrücken der Flüssigkeitssäule, die die Entleerung des Sekretes durch den *Ductus lactiferus* einleitet, macht eine solche Ausdehnung unentbehrlich.

Auf Grund der histologischen Verhältnisse muss das Faltensystem der Fürstenberg'schen Rosette, zur Zisterne gerechnet werden. Den Uebergang in den *Ductus lactiferus*, dessen feinerer Bau ein durchaus verschiedener ist, markirt eine scharfe zirkuläre Grenze.

Der *Ductus lactiferus* hat unter gewöhnlichen Verhältnissen kein

Fig. 4.

C. D E. Verschiedene Formen des horizontalen Querschnittes durch den Zitzenkanal, um den Verschluss desselben zu zeigen.

Digitized by Google

freies Lumen, indem die 3, 4 oder 5 convexen Epithelwülste sich so berühren, dass zwischen ihnen nur ein sternförmiger Spalt (Fig. 4. C. D. E.) sich befindet, aber für gewöhnlich nicht offen ist. An gehärteten Präparaten bemerkt man manchmal ein kleines elliptisches oder rundes Lumen, welches infolge von Schrumpfung durch die Härtungsflüssigkeit entstanden ist, und dessen Durchmesser durchschnittlich 1·0 bis 1·2 mm. beträgt.

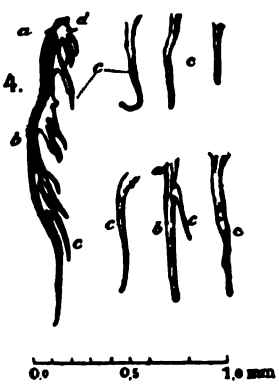
Am Strichkanal ist eine bindegewebige Grundsubstanz und die Epithelial-Auskleidung desselben zu unterscheiden.

Bindegewebige Grund-Substanz.

Die bindegewebige Grund-Substanz bildet durchschnittlich 53 (Minimum 45, Maximum 56) keilförmige Leisten, (Ffg. 6. a.) von denen einige sich spalten, andere mit einander verschmelzen, so dass die Zahl der Leisten in verschiedener Höhe variiert. Der Verlauf der Leisten ist ungefähr geradlinig und parallel und auch parallel der Achse des *Ductus lactiferus*. Die Höhe der Leisten beträgt 45 bis 210 μ. und variiert zwischen 20 bis 400 μ. Die Dicke der Basis der Leisten beträgt bei der Mehrzahl derselben 35 bis 122 μ. und die extremsten Masse sind 20 und 350 μ.

Fig. 5.

Fig. 4.



Aus dem Zitzenkanal der Kuh isolirte Leisten und Papillen: von *a* bis *b* Leisten *c* Papillen, *d* vier Papillen an der Basis verschmolzen

Am freien, gegen die Asche des Strichkanals gerichteten Rande der Leisten findet man sehr lange Papillen. (Fig. 5. c. d.).

Um dieselben darzustellen, wurden frische Zitzen aufgeschlitzt mit Stiften auf eine Korkplatte befestigt und während 1 bis 2 Minuten in siedendes Wasser eingetaucht, Mit Leichtigkeit konnte nun der Epithelüberzug entfernt werden. Die Papillen waren auf diese Weise frei geworden.

Während die Papillen im obersten Teile des Strichkanals verhältnismässig spärlich sind, werden dieselben in den folgenden Abschnitten desselben zahlreicher und regelmässiger verteilt und die unterste Partie zeigt dieselben am reichlichsten.

Auf einer gegebenen Leiste entspringen die Papillen oft in ziemlich gleichmässigen Zwischenräumen von 130 μ (Minimum 52, Maximum 390 μ.). Hie und da sind 2 oder 4 Papillen an der Basis

Digitized by Google

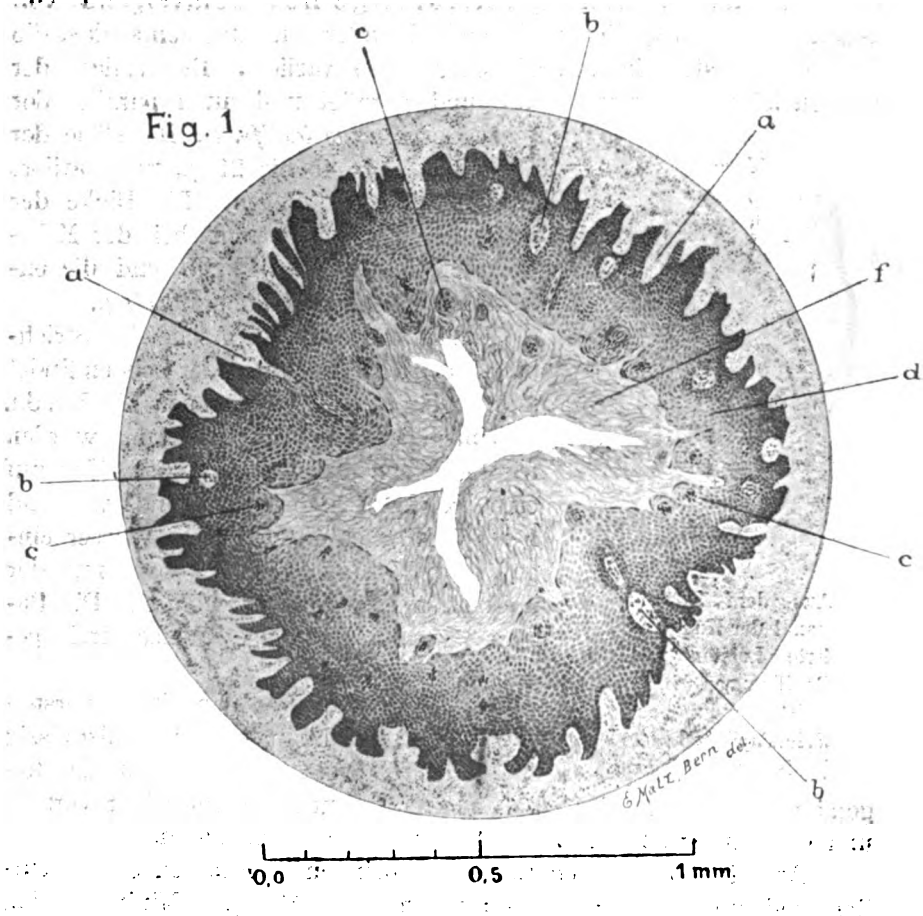
verschmolzen (Fig. 5. d), so dass von einem gemeinsamen Stamme 2 oder 4 Aeste sich abzweigen.

Die Spitze der Papillen ist abgerundet. Die Länge derselben (Fig. 5.) schwankt zwischen 0·08 und 0·656 mm., ziemlich häufig beträgt dieselbe 0·16 mm.

Die Papillen beginnen mit einer 27 bis 54 μ. dicken Basis und werden bald etwas schlanker, indem das Ende nur noch 13 bis 18 μ. dick ist.

Die Richtung der Papillen ist eine, von oben und aussen nach innen und unten schräge und in einem Querschnitt kann man die dachziegelförmige Ueberlagerung von 2 bis 5 Papillen feststellen. (Fig. 6. *b*.).

Fig. 6.



Horizontalschnitt durch den Strichkanal der Kuh: *a*. Leisten; *b*. Papillen; *c*. Marksäulchen; *d* Stratum germinativum, spinosum et granulosum; *f* Stratum lucidum, corneum et mortificatum; innerhalb derselben das Lumen.

Digitized by Google

Epithelüberzug.

Im Strichkanal sind sechs Schichten des Epithels zu unterscheiden, nämlich: 1) das *Stratum germinativum*, 2) das *Stratum spinosum*, 3) das *Stratum granulosum*, 4) das *Stratum lucidum*, 5) das *Stratum corneum* und 6) das *Stratum mortificatum*.

Stratum germinativum. Die Höhe der Zellen beträgt 110 μ. die Breite 44 μ.; ihre ovale Kerne sind ungefähr von derselben Breite. Das *Stratum germinativum* überzieht selbstverständlich auch die Papillen.

Auf demselben liegt in einer Dicke von 0·27 mm die Schicht der Riffzellen (*Stratum spinosum*). An Querschnitten des Strichkanals sieht man deutlich Querschnitte von Papillen, welche diese Schicht durchsetzen so wie von „Marksäulchen", welche Fortsetzungen der Papillen bilden und nur aus Epithelzellen bestehen, die den abgerundeten Papillenspitzen aufsitzen (Fig. 6. c). Die Marksäulchen haben eine Breite von 9, 18 manchmal 27 μ. und ragen vielfach um 27 bis 36 μ. in die nächsten Schichten des Epithels hinein. Ich betrachte die Papillen, so wie ihre Fortsetzung, die Marksäulchen, welche die Riffzellenschicht durchbrechen, als eine die Elastizität und Festigkeit des Epithels des Strichkanals erhöhende Einrichtung. Die Oberfläche des *Stratum spinosum* gegen die folgenden Schichten hat einen welligen Verlauf, entsprechend den in Epithel hineinragenden Leisten.

In den jüngeren Schichten sind die Riffzellen polyedrisch und haben einen Durchmesser von 27 bis 36 μ. und einen Kern von 18 μ. Gegen die Achse des Kanales zu werden die Zellen etwas grösser und erreichen 45 μ. im Durchmesser.

Das aus etwas abgeflachten, jedoch kernhaltigen Epithelzellen bestehende *Stratum granulosum* hat eine Dicke von 1 bis 3 Zellenlagen und ist nicht immer deutlich.

Das aus noch mehr abgeplatteten Zellen bestehende *Stratum lucidum* ist ebenfalls nicht immer nnd nicht überall vorhanden. Doch ist immer die eine oder die andere von diesen beiden Schichten um die Marksäulchen herum sehr deutlich, Die Achse der letzten bilden 2 bis 3 regelmässig polyedrische Riffzellen.

Das *Stratum corneum* hat eine Dicke von 0·22 mm. und besteht aus sehr dünnen Epithelblättchen. Die Oberfläche gegen das Lumen zu ist faltig, unregelmässig, wahrscheinlich in Folge einer konzentrischen Fortschiebung der Epithelschichten.

Digitized by Google

Epithelschuppen, die aus dem Verband der Hornschicht abgelöst sind, findet man als die Bestandteile des sogenannten *Stratum mortificatum* welches jedoch an Schnittpräparaten keine kontinuierliche Schicht bildet.

Nachdem ich die verschiedenen Epithelschichten des Strichkanals besprochen habe, will ich noch den Durchmesser dieses Epithelzylinders angeben; derselbe beträgt im Ganzen 0·9 bis 1·35 mm. wovon auf das *Stratum germinativum*, das *Stratum spinosum* und das *Stratum granulosum* zusammen 0·53 bis 0·81 mm. und auf die übrigen Epithelschichten 0·36 bis 0·54 mm. entfallen. Ein eigentliches Lumen ist bekanntlich nicht vorhanden.

Der Strichkanal der Kuh besitzt keine Drüsen; Nervenendigungen findet man in den Papillen, doch habe ich dieselben nicht genauer untersucht.

Der Strichkanal hat bis zu seinem unteren Ende stets denselben Durchmesser und mündet unvermittelt auf die allgemeine Decke aus, manchmal in eine hier vorhandene, trichterförmige Vertiefung.

Das was Fürstenberg, Frank, Ellenberger, Günther, Martin u. A. als Basalteile der Papillen des Strichkanals ansehen, gehört nach meinen Untersuchungen nicht zu den Papillen, sondern es sind dies eben die Leisten des Strichkanals, denen die Papillen aufsitzen.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Dr. Guillebeau in Bern, sowie auch den Herren Prof. Dr. Rubeli und Prosektor Dr. Buri für die lebhafte Förderung dieser Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle ehrerbietigst auszusprechen.

Bern, 1. August 1902.

Literatur-Verzeichnis.

1. Dr. Georg May: Das Rind. — München 1862.
2. Fürstenberg: Die Milchdrüsen der Kuh, ihre Anatomie, Physiologie und Pathologie. — Leipzig 1868.
3. L. Frank: Handbuch der Anatomie der Haustiere. — Stuttgart 1871.

Digitized by Google

4. S. M. Jakowski: O gruczole mlecznym człowieka i zwierząt. — Rozpr. matem.-przyr. Wydz. Akad. Umiej. T. VII. Kraków 1880.
5. Ellenberger: Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. — Berlin. 1887.
6. Merkel und Bonnet: Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte IX. B. 1899. Wiesbaden.
7. Sticker: Zur Histologie der Milchdrüse. — Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte 1899. – Band 54, pag. 1 – 23.
8. Ellenberger-Günther: Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. — Berlin 1901.
9. Martin: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. – Stuttgart 1902.

Digitized by Google

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie
an der Universität in Lemberg (Professor Dr. J. Prus).

Ueber wahre Neurome des Rückenmarks und ihre Pathogenese

von

Dr. Miecislaus von Świtalski

mit Tafel IV.

Unter dem Namen Neurome verstehen wir, streng genommen, Neubildungen, welche aus neuentstandenen Nervenfasern bestehen. Sie gehören zu den in der Pathologie nicht oft zu beobachtenden Erscheinungen, denn die Bildungen, welche wir unter der Bezeichnung „Neurome" in der entsprechenden Literatur beschrieben finden, sind meistens pathologische Gewebe, welche durch Wucherung des Peri- und Endoneuriums entstanden sind, mithin zwar in einer gewissen Beziehung zu den Nerven stehen, jedoch nur aus gewucherter Bindesubstanz und nicht aus Nervenfasern bestehen.

Neubildungen dieser Art begegnen wir manchmal als Wucherungen an peripherischen Nerven, von mehr weniger kugeliger oder spindelförmiger Gestalt. Sie können in gewissen Fällen sehr zahlreich auftreten und tragen manchmal einen erblichen Charakter, (z. B. *Neurofibromatosis*). Ferner findet man schlechtweg als Neurome bezeichnete Bildungen als kugelförmigen Abschluss von Nervenstümpfen an amputierten Gliedern, besonders wenn die Wunde nach der Operation nicht *per primam* heilte. Hier findet man, ausser Bindegewebe, welches den Hauptbestandtheil der Wucherung bildet, auch Nervenfasern, teils mit, teils ohne Markscheide, als Fortsetzung von Fasern des durchschnittenen Nerven. Die markhaltigen Fasern reichen gewöhnlich nicht bis an die Oberfläche des Neuroms, und verflechten sich mit einander in den verschiedensten Richtungen.

Digitized by Google

Wenn nun einerseits die soeben erwähnten Gebilde, welche hauptsächlich aus dem bindegewebigen Gerüste der peripherischen Nerven bestehen, als nicht gar seltene Neubildungen bezeichnet werden können, so müssen anderseits die ausschliesslich oder fast ausschliesslich aus markhaltigen Fasern bestehenden Neurome zu den seltenen und wenig bekannten Erscheinungen gerechnet werden. Zum Unterschiede von den vorerwähnten Neubildungen bezeichnen wir sie als wahre Neurome.

In der Literatur des letzten Jahrzehntes begegnet man nur einige kurze Angaben über wahre Neurome, welche hier den Gegenstand unserer Untersuchung bilden.

Raymond war der erste, welcher in einem mit Neubildungen komplizierten Falle von Syringomyelie in dem den Zentralkanal umgebenden, pathologisch veränderten Gewebe, in der Nachbarschaft der Hinterstränge kleine, nur durch das Mikroskop wahrnehmbare Knötchen beobachtete, welche von der Umgebung durch einen schmalen Streifen von Neuroglia abgegrenzt waren.

Diese Knötchen erschienen als Bündel von markhaltigen Fasern welche teils parallel angeordnet, teils mit einander verschlungen waren. Sie waren vom Schnitte teils quer, teils der Länge nach getroffen. Diese Knötchen, deren Fasern mit keinem Fasersysteme des Rückenmarks in einem Zusammenhange zu stehen schienen, bezeichnete Raymond als wahre Neurome. Zwischen den Fasern des Neuroms lagen Kerne von verschiedener Grösse.

Seybel erwähnt einen Fall von *Spondylitis* mit *Meningitis tuberculosa*, in welchem in der *Pia mater* und in den Hintersträngen des Rückenmarks einige kugelige, etwas längliche Gebilde sich vorfanden, welche, wie die Untersuchung ergab, aus in den verschiedensten Richtungen verlaufenden, markhaltigen Fasern bestanden.

Zwischen den Fasern fand sich Bindegewebe in mässiger Menge.

Schlesinger fand Neurome des Rückenmarks in drei Fällen, u. zw. in zwei Fällen von *Syringomyelie* und in einem Falle von *Tabes dorsalis*. Diese Neurome stellten sich als winzig kleine, aus markhaltigen Fasern bestehende Knäuel dar, deren Fasern mit denen der Umgebung in keinem Zusammenhang standen, sondern im Gegenteil von denselben durch eine dünne Neurogliaschicht geschieden waren. Auf Grund der Untersuchung von Serienschnitten hat sich der Verfasser überzeugt, dass diese Gebilde die Gestalt von parallel zur Achse des Markes gestellten Spindeln hatten. Die Nervenfasern, aus denen sie bestanden, waren ganz gleichmässig dünn, ohne alle Verdickungen, ihre Markscheide war gut entwickelt und färbte sich etwas stärker, als bei normalen Fasern. Im Innern der Markscheide war ein

Digitized by Google

Achsenzylinder nachweisbar. Zwischen den Fasern fand sich hie und da etwas Bindegewebe, sowie nicht besonders reichliche Kerne; im Innern der Neurome selbst mehrere, nicht übermässig gefüllte Gefässe, deren Wände pathologische Veränderungen zeigten, welche jedoch der Verfasser nicht näher bezeichnet.

Im zweiten Fall von *Syringomyelie* unterschieden sich die Neurome von den eben beschriebenen dadurch, dass sie eine weit grössere Anzahl von Kernen enthielten.

Ganz unabhängig von den drei genannten Forschern fand Saxer in einem Falle von *Syringomyelie* Gebilde, welche, seiner Beschreibung nach, den von den vorigen Autoren beobachteten vollkommen entsprechen. Saxer sagt: *„Ganz besonders hervorzuheben ist der, soviel ich übersehe, noch nicht in der Literatur verzeichnete und wohl kaum je in dieser Ausdehnung beobachtete Befund von reichlichsten Nervenfasern in diesen, doch zweifellos neugebildeten, bindegewebig-gliösen Massen, welche Fasern eine sehr zarte aber durchaus — auch in ihrer färberischen Reaktion — charakteristische Markscheide und eine überaus deutliche Schwann'sche Scheide besitzen. Schon bei schwacher Vergrösserung haben die aus solchen Fasern an einzelnen Stellen gebildeten umfänglichen Stämme durch die Anwesenheit der langgestreckten, zahlreichen Kerne ein ungemein charakteristisches Aussehen"*.

Auch Heverroch fand in einem Falle von *Syringomyelie* innerhalb eines pathologisch veränderten Gewebes (in der gewucherten Neuroglia), im Zervikalteil des Rückenmarks wohlbegrenzte Knäuel von verschlungenen Markfasern. Im Innern eines jeden solchen Knäuels verlief ein Gefäss. An Serienschnitten hat der Verfasser die Spindelform dieser Knötchen festgestellt. Die Markscheiden der innerhalb dieser Knötchen enthaltenen Fasern waren dünner, als in der Umgebung und zeigten zahlreiche Varikositäten. Zwischen den Fasern sah man spärliches Bindegewebe. Die Blutgefässe im Innern der Neurome hatten normale Wände.

In der letzten Zeit beschrieben Bischofswerder und Hauser Neurome im Rückenmark bei Syringomyelie. Der Erstere fand solche in zwei, der Letztere in drei Fällen. Die betreffenden Beschreibungen unterscheiden sich fast gar nicht von den Beschreibungen der vorigen Autoren. Nur macht Bischofswerder auf das konstante Vorkommen von Gefässen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Neurome aufmerksam.

Wenn man schliesslich noch eine kurze Notiz über Neurome des Rückenmarks von Touche, Thomas und Lortad anführt, so wäre hiemit die ganze einschlägige Literatur erschöpft. Diese Notitz betrifft einem Fall von Pott'scher Kyphose, bei welchem im

Digitized by Google

Rückenmark und zwar in der Höhe der erkrankten Wirbel Neurome gefunden worden sind. Von diesen Neuromen sassen einige an der vorderen Oberfläche des Rückenmarks in den weichen Meningen, andere hatten sich in der Umgebung von Gefässen entwickelt, so dass die Nervenfasern derselben in die Gefässwände hineingewachsen waren, und einige kleine Neurome fanden sich in der Rückenmarkssubstanz selbst.

Ueber das Aussehen dieser Neurome liegen nähere Angaben nicht vor.

Bei der Besprechung der Neurome des Rückenmarks können noch zwei Arbeiten nicht ausseracht gelassen werden, welche mit diesem Gegenstande in einer gewissen Beziehung stehen, nämlich die Arbeiten von Kahlden und von Hanau.

Im Jahre 1895 veröffentlichte Kahlden in „Ziegler's Beiträgen" einen Artikel unter dem Titel: Ueber multiple wahre Neurome des Rückenmarks", in welchem er einen Fall von tuberculöser Rückenmarksentzündung beschreibt, wo ausser tuberculösen Herden pilzartige, an der hinteren Fläche des Brustteiles sitzende Bildungen zu finden waren. Makroskopisch stellten sie sich als mit verschmälerter Basis aufsitzende Gebilde von weicher Konsistenz dar. An mikroskopischen Präparaten konnte man sich überzeugen, dass sie aus markhaltigen Fasern bestanden, welche einen horizontalen, d. h. gegen die Längsfasern des Rückenmarks senkrechten Verlauf hatten und mit den Fasern der Hinterstränge in Verbindung standen, obwohl die Fasern der Neubildung von einander etwas entfernt waren. Auf der ganzen Oberfläche dieser Auswüchse fehlten die *Pia mater* und die *Arachnoidea* vollkommen; diese Meningen bedeckten nur das Rückenmark selbst und hörten an der Basis der vermeintlichen Neubildungen auf. Die graue Substanz des Rückenmarks war an dieser Stelle verunstaltet, gegen die Peripherie gerückt und in die Wucherung selbst sozusagen hineingezogen.

Kahlden sieht diese pilzartigen, am Rückenmark sitzenden Gebilde als wahre Neurome an.

Dieser Auffassung trat Hanau mit vollem Rechte entgegen und bewies, dass hier ein Irrtum obwalte, indem die von Kahlden als Neurome beschriebenen Bildungen nichts anderes seien, als Kunstprodukte, welche bei der Autopsie, durch unvorsichtiges Herausnehmen des Rückenmarks aus dem Wirbelkanal entstanden sind. Es wurde nämlich an einigen Stellen die *Pia mater* eingerissen, durch die so entstandenen Oeffnungen quoll die weiche Markmasse hervor und konnte, in Müller'scher Flüssigkeit fixiert, eine Neubildung vortäuschen.

Digitized by Google

Die Verrückung der grauen Substanz, das Fehlen der Meningen auf den vermeintlichen Neubildungen, so wie der Verlauf der Fasern beweisen zur Genüge, dass Kahlden Artefakte vor sich hatte. Van Gieson ist es gelungen, ganz ähnliche Gebilde künstlich zu erzeugen.

Die Bemerkungen Hanau's sind gewiss vollkommen zutreffend und ihre Berechtigung unterliegt keinem Zweifel; doch geht er schliesslich zu weit, wenn er sein Misstrauen, so berechtigt es auch im gegebenen Momente erscheinen mag, auch auf die Fälle von Raymond und von Schlesinger ausdehnt und bezweifelt, ob überhaupt im zentralen Nervensystem wahre Neurome vorkommen.

Ich hielt es für angezeigt, die übrigens nicht sehr reichhaltige aber sehr zerstreute Literatur über Rückenmarksneurome hier zusammenzustellen, umsomehr und als die Eigenschaften dieser Gebilde, ihre Abstammung und ihre Bedeutung zu jenen Problemen in der Pathologie des Nervensystems gehören, welche eben erst in Angriff genommen worden sind.

Der Umstand, dass in einem von mir untersuchten Fall einerseits der Bau und die Lokalisation der Neurome und anderseits gewisse, im Rückenmark gleichzeitig vorgefundene Veränderungen auf die Pathogenese der Neurome ein gewisses Licht werfen können, veranlasst mich über diesen Gegenstand das Wort zu ergreifen.

Das Untersuchungsobjekt verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen meines hochverehrten Meisters, Professor Pierre Marie in Paris, und es gereicht mir zum wahren Vergnügen ihm an dieser Stelle für die bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Der Fall, von welchem das Rückenmark stammt, ist in klinischer Beziehung sehr unklar und auch in anatomischer Hinsicht kompliziert, doch scheint er zur Aufklärung der Pathognese der Neurome besser geeignet, als irgend ein anderer von den bis jetzt beschriebenen.

Ich übergehe hier die Krankengeschichte, da sie für uns ohne Belang ist und will nur in wenigen Worten die Krankheitssymptome schildern.

A. L. 64 Jahre alt, Schuster, belastet, war bis zu seinem 34. Lebensjahre gesund. In diesem Alter trat Schwäche der unteren Extremitäten auf, sowie häufige Schwindelanfälle, so dass der Kranke beim Gehen wie ein Betrunkener wankte. Diese Symptome wurden allmählig häufiger und intensiver. Die objektive Untersuchung ergab Nystagmus, Verlangsamung der Sprache, welche nicht skandirt war, spastisch-ataktischen Gang, eine sehr bedeutende Steingerung der

Digitized by Google

Sehnenreflexe, so dass *Clonus* auftrat, auffallenden *Intentionstremor* und Steigerung der Reflexe, keinerlei Sensibilitätsstörungen. Die obigen Symptome steigerten sich immer mehr, bis zum Exitus lethalis unter Lähmungserscheinungen u. Komplikationen von Seiten der Lunge (Pneumonie). Die klinische Diagnose lautete: *Sclerosis disseminata* (??) oder ein pathologischer Prozess im Kleinhirn (?).

Die Autopsie ergab: croupöse Pneumonie, welche den letalen Ausgang herbeigeführt hatte. Die Dimensionen des Grosshirns normal; im Bereiche der Stirnwindungen zu beiden Seiten kleine, flache auf die Rinde beschränkte Erweichungsherde.

Das Kleinhirn: Querdurchmesser 90 mm., sagittaler Durchmesser 45 mm.; die Windungen auffallend schmäler, durch breite Furchen getrennt. Die *Amygdalae* sind zu beiden Seiten an das verlängerte Mark dicht angelegt und in das *Foramen occipitale magnum* hineingezwängt, wie dies bei gesteigertem intrakraniellem Druck vorkommt, obwohl in unserem Falle kein Grund hiefür vorhanden war. Das verlängerte Mark ist bedeutend kleiner als normal; seine Grösse entspricht jener eines 12-jährigen Kindes. Weder im Gehirn, noch im Rückenmark, welches makroskopisch normal erscheint, wurden sklerotische Herde bemerkt, wie dies bei *Sclerosis disseminata* der Fall sein müsste.

Das in Müller'scher Flüssigkeit fixierte Rückenmark färbte ich nach Weigert, nach Weigert-Pal mit Eosin, dann mit Ehrlich's Haematoxylin, und nach Van Gieson.

Wenn man die auf diese Weise gefärbten Präparate bei schwacher Vergrösserung betrachtet, bemerkt man vor Allem, in verschiedenen Nervenfasernsystemen, Degenerationen, deren Grad und Lokalisation je nach der Höhe des untersuchten Rückenmarksteiles verschieden sind. Die Kreuz- Lenden- und die unteren Brustsegmente zeigen keine Degeneration. Im mittlerem Brustmarke und zwar im sechsten und im fünften Segmente findet man eine unbedeutende Rarefikation der Hinterstrangfasern, welche in den höheren Segmenten immer auffallender wird, doch auch in den obersten Halssegmenten keine vollständige ist.

Vom 2. und 1. Brustsegment angefangen, beobachten wir überdies eine unbedeutende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Löwenthal'schen Stränge. Diese Degeneration wird nach oben zu immer bedeutender, so dass man in der Höhe des 6-ten Hals-Segmentes nur noch wenige Nervenfasern trifft, dafür aber eine reichliche netzförmige Neuroglia-Wucherung. Die Clarke'schen Säulen sind in der ganzen Länge des Rückenmarks auffallend klein, die Zahl ihrer Zellen reduziert.

*

Digitized by Google

Ausser den genannten Degenerationen der Fasernsysteme, mit welchen wir uns hier nicht näher befassen werden, sieht man noch andere Abnormitäten im Bau des Rückenmarks, denen wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, vor Allem aber finden wir in verschiedenen Höhen kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare, von der Umgebung abgegrenzte Knäuel von Nervenfasern, welche nichts anderes sind als Neurome.

Betrachten wir mehrere solche Neurome näher, um ihre Struktur, sowie auch ihr Verhältniss zu dem sie umgebenden Gewebe genauer kennen zu lernen.

Vom neunten bis zum sechsten Segmente des Brustmarks findet man Neurome fast in einem jeden Präparate. Betrachten wir solch' ein Neurom bei schwacher Vergrösserung, so erscheint es als ein kleines, abgegrenztes Knötchen, welches aus dicht neben einander gelagerten und in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Nervenfasern besteht. Ein ganz ähnliches Bild müsste man erhalten, wenn man durch einen, zu einem Kügelchen zusammengeballten Faden einen Durchschnitt führen möchte.

Die Neurome bestehen aus Nervenfasern von verschiedener Dicke, von sehr feinen bis zu sehr dicken, und zeigen oft Varikositäten. Bei Hämatoxylinfärbung verhalten sie sich sehr verschieden; in manchen Neuromen färben sie sich sehr intensiv, ganz so, wie normale Nervenfasern, (Tab. IV. Fig. 1 und Fig. 2) in anderen hingegen sehr blass, (Tab. IV. Fig. 3.) Man findet sogar in einem und demselben Neurom die einen Fasern stark gefärbt, die anderen nur so schwach, dass sie kaum zu bemerken sind. (Tab. IV. Fig. 3.).

Stellenweise sind auch Fasern zu sehen, welche sich nur teilweise färben (Taf. IV. Fig. 2. und Fig. 3) d. h., an denen sich ein Teil sehr intensiv, weitere Partien aber nur sehr schwach färben. Ausserdem begegnet man auch solche Fasern, welche von der Weigert'schen Hämatoxylinlösung nicht in der charakteristischen Weise violett gefärbt werden, sondern dicht nebeneinander gelagerte schwarze Körnchen zeigen, wie solche in embryonalen Markfasern in jenem Entwickelungs-Stadium auftreten, in welchem die Bildung der Markscheide beginnt. Diese Fasern sind gewöhnlich dicker als andere.

Schwann'sche Scheiden, von welchen Saxer spricht, habe ich nirgends bemerkt. Auch konnte ich keine Achsenzylinder nachweisen, obwohl ich zu diesem Zwecke die verschiedensten Färbungsmethoden in Anwendung gebracht hatte. Es wäre jedoch möglich, dass hier irgendwelche, durch die Mazeration bedingte, chemische Einflüsse im Spiele sind, durch welche die Färbung der Achsenzylinder verhindert wird. Zu einer solchen Annahme bewegt mich der

Digitized by Google

Umstand, dass andere Autoren, welche Neurome zu untersuchen Gelegenheit hatten, Achsenzylinder beschreiben.

Zwischen den Fasern sieht man nur spärliches Bindegewebe und zwar nur hie und da, dagegen vermisst man nie Kerne, als einen charakteristischen Bestandteil der Neurome, (Taf. IV., Fig, 2.) Es sind dies länglich-runde, ovale Gebilde, welche im Längsschnitte oval, bläschenartig und im Querschnitte kreisrund erscheinen. Ihre Länge ist sehr verschieden, manchmal im Verhältniss zur Breite so bedeutend, dass sie auf den ersten Blick eher den Eindruck von Fasern als von Kernen machen. Mit Koschenille färben sie sich sehr gut und zeigen im Innern eine feine Körnung, aussen eine dünne Membran.

Ein die Kerne umgebendes Plasma ist nicht zu bemerken. Die Lage der Kerne ist fast immer dem Verlauf der Fasern parallel, was besonders bei den langgestreckten Kernen auffällt. Sie liegen den Fasern entweder unmittelbar an, oder es besteht ein kleiner Zwischenraum. Die Anwesenheit dieser Kerne verleiht der Structur des Neuroms ein eigenartiges Aussehen, durch welches dasselbe sich von dem umliegenden Gewebe in einer eklatanten Weise unterscheidet.

Was die Verteilung und Lage der Neurome betrifft, finden wir dieselben in unserem Fall an zwei Stellen: die einen, wie früher erwähnt, im unterem Brustteile des Rückenmarks, die anderen im Halsteil und zwar in der Höhe vom 5. bis zum 3. Halssegment. Die Neurome dieser beiden Abschnitte unterschieden sich von einander sowohl durch ihre Lokalisierung in der Rückenmarks-Substanz, als auch durch ihre Struktur. Die Neurome des unteren Abschnittes liegen sämmtlich in der grauen Substanz, bald an der Grenze zwischen dem Vorderhorn und dem Hinterhorn, bald im Vorderhorn selbst, bald endlich in der Nachbarschaft des Zentralkanals, während im Halsteil die Neurome teils in der Substanz der Hinterstränge, teils in der *Pia mater* derselben, teils im *Sulcus longitudinalis posterior* sich befinden. Die Neurome des Brustteils erscheinen auf Querschnitten kreisrund; an Serienschnitten kann man sich jedoch überzeugen, dass ihr Durchmesser sowohl nach oben als auch nach unten zu abnimmt, woraus der Schluss zu ziehen ist, dass die Knötchen eine spindelförmige Gestalt haben und dass deren Achse mit der Achse des Rückenmarks parallel verläuft. Alle in dieser Gegend befindlichen Neurome liegen stets neben einem Blutgefäss von mittlerem Kaliber. Stellenweise findet man dieselben in Gruppen von 2 bis 4 neben einem Gefäss (Taf. IV., Fig. 1.), welch' letzteres dann gewöhnlich dicker ist. Ihre Grösse ist eine verschiedene; wir sehen kleinwinzige, kaum aus ein paar Fasern zusammengesetzte, dann wieder

Digitized by Google

andere viel grössere. Ich habe ihre Grösse bestimmt und gefunden, dass ihre Breite von 150 μ. bis 800 μ. und Länge zwischen 150 μ. bis 1500 μ. beträgt. Sie liegen im vollkommen normalen Rückenmarksgewebe und sind vom letzteren durch einen dünnen Streifen von Neuroglia getrennt.

Die Neurome im Halsmarke unterscheiden sich von denen des Brustmarks nicht nur durch ihre Lage, sondern auch durch ihr Aussehen. Hier findet man dieselben in der weissen Substanz der Hinterstränge oder vielmehr im Bindegewebe, welches in Form von Septa von der Peripherie in das Innere der Stränge eindringt. Die meisten befinden sich im *Septum longitudinale posterius*, welches sehr breit und stellenweise ganz von Neuromen ausgefüllt ist. Ebenso findet man solche in der die Hinterstränge bedeckenden *Pia mater*, (Taf. IV., Fig. 4.). Wenn man die innerhalb der Meningen befindlichen Neurome an Serienschnitten untersucht, kommt man zur Ueberzeugung, dass sie nur Fortsetzungen der im *Septum longitudinale* liegenden bilden. Während die Neurome der oberen Segmente sich als vertical gelagerte Spindeln darstellen, sind die der unteren horizontal gelagert, so dass man ihren grösseren Durchschnitt zu sehen bekommt. Sie liegen nicht in der Rückenmarks-Substanz selbst, sondern in den Meningen und in dem Gewebe der Septa. In den Neuromen dieses Rückenmarks-Abschnittes begegnen wir nicht selten Nervenfasern, welche entweder in ihrem ganzen Verlauf nur schwach gefärbt sind, oder nur stellenweise sich färben, ferner solche welche sich ungleichmässig färben und die oben erwähnten Körner zeigen, (Taf. IV., Fig. 3.). Die Kerne unterscheiden sich weder durch ihr Aussehen, noch durch ihr Verhältniss zu den Fasern von denen der unteren Neurome.

Auf Grund dieser eigenen Beobachtungen, sowie mit Rücksicht auf das aus der Literatur Bekannte, kommen wir zur Ueberzeugung, dass die wahren Neurome kleine, nur durch das Mikroskop wahrnehmbare, aus markhaltigen Fasern verschiedenen Kalibers und bläschenartigen Kernen bestehende, mitunter sehr langgezogene Knötchen sind, welche nur ganz wenig Bindegewebe enthalten. Die Kerne muss man, ebensowohl wie die Fasern, als integrale Bestandteile der Neurome ansehen. In der nächsten Umgebung der Neurome begegnet man in der Regel ein Blutgefäss und wenn dieses fehlt, findet man eine grössere Quantität von Bindegewebe, aus welchem eben die Septa im Rückenmarke bestehen Im Innern der markhaltigen Fasern ist manchmal ein Achsenzylinder nachweisbar. Ob die mark-

Digitized by Google

haltigen Fasern eine Schwann'sche Scheide besitzen, was von mehreren Forschern behauptet wird, möchte ich nicht entscheiden, obwohl ich es für unwahrscheinlich halte.

Nachdem wir das Aussehen und den Bau der Neurome auf Grund unserer eigenen Untersuchungen, sowie der Beobachtungen anderer Autoren charakterisiert haben, wollen wir nun die Frage ihrer Pathogenese in Angriff nehmen, über welche bisher zwei Anschauungen einander gegenüber stehen, nämlich die von Raymond und die von Schlesinger. Der Erstere betrachtet die Neurome im Rückenmark als Produkt eines Regenerationsprozesses von markhaltigen Fasern, nach Kontinuitäts-Trennung durch einen pathologischen Prozess, wie z. B. in seinem Fall durch einen Tumor. Schlesinger hingegen ist geneigt anzunehmen, dass die Neurome durch Wucherung von Nervenfasern, infolge andauernder Reizung derselben durch einen pathologischen Prozess, entstehen.

Auf Grund meines eigenen Falles und meiner mikroskopischen Untersuchungen kann ich mich jedoch weder der pathogenetischen Theorie Raymond's, nach der Schlesinger's anschliessen.

Raymond's Ausführungen müssen umsomehr mit Vorbehalt entgegengenommen werden, als es im Allgemeinen sehr zweifelhaft ist, ob überhaupt die Fasern des Zentralnervensystems, bei den Warmblütern und insbesondere beim Menschen, regenerationsfähig sind. Dagegen sprechen die Erfahrungen solcher Forscher wie Vulpian, Toth und anderer, die ich hier übergehe.

Zwar hat Wagner, nach Ausreissung von vorderen Wurzeln bei Katzen beobachtet, dass am proximalen Ende der ausgerissenen Wurzel neuromähnliche Bildungen entstanden, doch ist, meiner Ansicht nach, dieser Prozess dem Entstehen von Neuromen an peripherischen Nerven nach Amputationen als gleichartig anzusehen. Die erwähnten und nach Schlesinger zitierten Experimente Wagner's scheinen mir nicht zu beweisen, dass die Fasern des Rückenmarks regenerationsfähig seien. Wenn dem so wäre, müssten wir diesen Vorgang vor Allem nach rein experimenteller Durchschneidung des Rückenmarks an Thieren oder nach traumatischer Kontinuitäts-trennung beim Menschen wahrnehmen. Inwieweit uns die diesbezügliche, sehr reichhaltige Literatur ein Urteil hierüber gestattet, hat keiner der Autoren, welche in der Lage waren derartige Fälle zu untersuchen, eine Regeneration von Fasern und zwar eine Rege neration dieser Art beobachtet.

Aber selbst wenn wir annehmen würden, dass unter gewissen, günstigen Umständen, durchrissene Fasern des Rückenmarks sich

Digitized by Google

regenerieren können, so haben wir doch in unserem Fall keinen Anlass zur Annahme, dass überhaupt gewisse Fasern durchrissen waren und zwar aus dem Grunde, dass die Struktur der unteren Teile des Rückenmarks, wo die Neurome ihren Sitz haben, eine vollkommen normale ist, wie dies eine genaue Untersuchung nachgewiesen hat, da ja die obenerwähnte Rarefikation der Fasern der Hinter- und Seiten-Stränge als Folge einer sekundären Entartung zu betrachten ist. Wir haben hier überhaupt mit keinem pathologischen Vorgang zu thun, welcher die Kontinuität der Fasern hätte zerstören können.

Noch weniger begründet erscheint die Annahme, dass die Neurome das Produkt einer durch lang andauernde Reizung, z. B. durch Druck, verursachten Wucherung von Nervenfasern sein sollten. In manchen Fällen könnte man schliesslich selbst zu dieser Erklärung Zuflucht nehmen, z. B. bei Tumoren, Wucherung von Gliamassen.

In unserem Falle kann jedoch von einer derartigen andauernden Reizung gar keine Rede sein; es liegen doch die Neurome innerhalb eines vollkommen normalen Gewebes. Die tägliche Erfahrung zeigt, dass alle pathologischen Prozesse, welche einen gewissen Druck auf die Nervenfasern zur Folge haben, (wie z. B. Tumoren) zum Schwund derselben, nicht aber zur Wucherung führen.

Wenn die Neurome das Produkt eines Regenerations- oder Wucherungs-Prozesses von Nervenfasern wären, so müsste man bei genauer Untersuchung von Serienschnitten immerhin eine Verbindung der neugebildeten Fasern mit den präexistierenden nachweisen können, was bis jetzt niemanden gelungen ist, obwohl Schlesinger und Raymond die Neurome auf Serienschnitten untersucht haben. Auch ich habe, trotz genauer Untersuchung von mehreren Hunderten von Neuromen, eine Verbindung von Fasern des Neuroms mit denen der Umgebung nicht feststellen können; doch habe ich manchmal, wenn ich z. B. ein Neurom untersuchte, welches in zwanzig bis fünfzig Präparate zerlegt war, eine oder zwei Fasern gesehen, welche die bindegewebige Hülle des Neuroms durchsetzten, nach Aussen gelangten und sich unter die Fasern der Umgebung mischten. Auch bemerkte ich Fasern, welche nach Ueberschreitung der Grenzen des Neuroms zwischen den Fasern der Umgebung verliefen, um wieder in das Innere des Neuroms zurückzukehren. Ich bin also geneigt anzunehmen, dass die Fasern des Neuroms manchmal über dessen bindegewebige Hülle hinaus auswachsen können. Es ist doch kaum anzunehmen dass zwischen den Fasern des Neuroms und denen seiner Umgebung ursprünglich bestehende Verbindungen nachher vollständig verschwinden.

Digitized by Google

Endlich zeigen die Neurome, wenn sie auch aus markhaltigen Fasern bestehen, eine von dem übrigen Gewebe des Rückenmarks ganz verschiedene Struktur. Es ist dies nicht so sehr der atypische Verlauf der Fasern, welcher ihnen dieses eigentümliche Gepräge verleiht, als vielmehr das Vorhandensein der früher erwähnten Kerne, welche man in der Rückenmarks-Substanz nirgends begegnet. Von woher sollten diese Kerne stammen, was für eine Rolle hätten diese Kerne, wenn es sich hier nur um einen einfachen Regenerations- oder Proliferations-Prozess handeln möchte? Abgesehen jedoch von diesen Umständen, welche ebenso gegen die Anschauungen von Schlesinger als auch gegen die von Raymond sprechen, gibt die Untersuchung meines Falles eine Reihe von Befunden, welche für die Annahme sprechen, dass die Rückenmarkneurome als eine Entwickelungsanomalie und speziell als eine Heterotopie aufzufassen sind.

Für die Richtigkeit dieser Annahme wären nicht nur gewisse Eigentümlichkeiten im Bau der Neurome selbst anzuführen, sondern auch der wichtige Umstand, dass in dem von mir untersuchten Gehirn und Rückenmark zahlreiche andere Entwickelungsanomalien und Heterotopien zu konstatieren waren, mit denen wir uns hier eingehender beschäftigen wollen.

Und so sehen wir vor Allem eine Aplasie des Kleinhirns. Der grösste Querdurchmesser dieses Organs beträgt 90 mm. (während derselbe beim normalen Kleinhirn 120 bis 150 mm. beträgt), der fronto-okzipitale Durchmesser beträgt, 45 mm. Das Kleinhirn ist also im Ganzen kleiner, jedoch normal gebaut, sozusagen ein Kleinhirn *en miniature*. Ebenso ist das verlängerte Mark kleiner, als das eines erwachsenen Menschen und seine Grösse entspricht der eines 8- bis 10-jährigen Kindes.

Der untere Teil der Rautengrube ist nicht seicht, wie dies normal der Fall sein sollte, sondern es bildet ihren Grund eine schmale Spalte, welche, parallel der Raphe verlaufend, fast bis zu den Pyramiden reicht und auf diese Weise das verlängerte Mark auf einer Strecke von 2 mm. in zwei gleiche Hälften teilt. Das *Septum longitudinale posterius* ist ebenfalls nicht normal und zwar fehlt es stellenweise ganz, so dass der Hinterstrang der einen Seite unmittelbar in den der anderen Seite übergeht, hie und da aber ist es ungewöhnlich — fast bis zu 1 mm. breit. Ueberdies reicht es stellenweise nicht bis zur *Commissura posterior* der grauen Substanz, um auch dort die Grenze zwischen den beiden Hintersträngen zu bilden, sondern weicht nach einer Seite ab, so dass die Hinterstränge in ihren vorderen Partien gar nicht getrennt sind. (Taf. IV., Fig. 4.)

Digitized by Google

Ausser diesen Anomalien im Bau der nervösen Zentralorgane, welche unzweifelhaft als Entwickelungsfehler anzusehen sind, finden wir in unserem Falle auch *Heterotopien* im vollsten Sinne dieses Wortes.

Zu diesen zählen wir in der *Zona Lissaueri* (der oberen Rückenmarkssegmente, namentlich *Cerv.* III.) das Vorhandensein von gut entwickelten und sich gut färbenden Nervenzellen in Gruppen von 3 bis 5, Nervenzellen von einer Grösse, wie wir sie nur in den Vorderhörnern finden. Hie und da sehen wir an den Wänden der dickeren Gefässe des verlängerten Marks einzeln gelagerte, sich gut färbende, markhaltige Fasern, wie auch Herde von Neuroglia.

Ausser den erwähnten Entwickelungsabnormitäten und Heterotopien, welche auf die Idee führen, dass auch die Neurome zu derselben Kategorie von Erscheinungen zu rechnen sind, sprechen für meine Annahme auch verschiedene Eigentümlichkeiten im Bau der Neurome selbst. So sind z. B. die Neurome im Brustteile des Rückenmarks konstant neben einem grösseren Gefäss, d. h. im perivasculären Raum gelegen, ein nichts weniger als zufälliger Umstand, auf welchen schon Raymond und Bischofswerder aufmerksam gemacht haben und welcher, wie wir später sehen werden, von besonderer Bedeutung ist. Die Neurome des Halsteiles liegen bald in der *Pia mater* bald im *Sulcus longitudinalis posterior* und zwar in den bindegewebigen Septen, mithin innerhalb von solchen Bestandteilen des Rückenmarks, welche, ebenso wie die Gefässe, aus einer ganz anderen Anlage (aus einem anderen Keimblatte) sich entwickeln, als die Nervenfasern. In den Neuromen des Halsteiles sieht man zahlreiche Fasern, deren Aussehen an embryonale Fasern zur Zeit der Entstehung ihrer Markscheide erinnert.

Wenn man nun alle diese Umstände zusammenfasst, zo gelangt man zu der Ueberzeugung, dass die Neurome mit grösster Wahrscheinlichkeit aus ektodermalem Gewebe abzuleiten sind, dass sich in das Mesodermalgewebe verirrt hat, welches die Anlage der Gefässe und der bindegewebigen Bestandteile des Rückenmarks bildet.

Die Anfänge dieses ganzen Prozesses sind auf die ersten Monate des embryonalen Lebens zurückführen, d. h. auf die Zeit, in welcher die Gefässe in die Medullar-Anlage eindringen.

Ich will nicht entscheiden ob die Neurome so, wie dieselben zur Untersuchung gelangen, im Rückenmark des betreffenden Individuums bereits zur Zeit des embryonalen Lebens bestehen, oder ob sie sich erst später aus den Überresten von embryonalem Gewebe entwickeln, welches durch eine Reihe von Jahren als solches unverändert blieb und erst durch irgend welche, seine Wucherung begün-

Digitized by Google

stigenden Einflüsse den Anstoss zur Bildung von Neuromen bekommen. Für diese letztere Annahme sprechen die in manchen Neuromen gefundenen Fasern, welche den embryonalen Fasern zur Zeit der Entwickelung der Markscheide vollkommen entsprechen, wie auch der Umstand, dass die die Neurome unmittelbar umgebenden markhaltigen Fasern dichter stehen und zwar so, als hätte sie das Neubildungsgewebe zusammengedrückt. Wie es dem auch sei, unterliegt es keinem Zweifel, dass in unserem Fall die Neurome im Brustteil in ihrer Entwickelung weiter vorgeschritten, also älter sind, als im Halsteil.

Endlich tritt noch eine Frage an uns heran, deren Beantwortung nicht leicht ist, die nämlich, wo die trophischen Zellen der die Neurome bildenden Fasern liegen? Die Sache ist umso schwerer zu entscheiden, als wir im Innern der Neurome selbst keine Nervenzellen finden und eine Verbindung der Neurome mit der Umgebung entweder gar nicht, oder nur in einer sehr geringen Zahl nachzuweisen sind. Vielleicht sind es gerade jene Zellen, deren Kerne sich so reichlich zwischen den Fasern vorfinden. Es wäre dies nur eine Vermutung, welche durch nichts begründet werden kann; hoffentlich werden genauere Untersuchungen weiterer Fälle diese, sowie auch andere noch unklare Fragen aufhellen.

Wenn wir alle Fälle zusammenstellen, in welchen bei mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarks Neurome als ein zufälliger Befund angetroffen worden sind, so zeigt es sich, dass von den 11 in der Literatur verzeichneten Fällen in 9 Fällen Syringomyelie, in einem Tabes und in 2 Fällen *Meningitis tuberculosa* sich vorfand. Wenn man nun auch meine Fälle in Rechnung bringt, von denen der eine wieder Syringomyelie, der andere Hydromyelie betrifft, muss es geradezu auffallen, dass die Neurome so häufig in Fällen von Syringomyelie zur Beobachtung kommen. Dies ist ohne Zweife kein Zufall, sondern ein Umstand von hoher Bedeutung. Wenn man die Neurome als Heterotopien ansieht, so ist ihr Vorkommen bei Syringomyelie ein wichtiger Beitrag zur Aufklärung der Pathogenese dieser Krankheit. Wie bekannt führen viele Neurologen das Entstehen der Syringomyelie auf eine gestörte Entwickelung des Rückenmarks zurück. Im häufigen Auftreten von Neuromen in Kombination mit Syringomyelie hätten wir nur noch einen Beweis mehr für die Richtigkeit der oben auseinandergesetzten Anschauung.

Zum Schlusse halte ich für meine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Prus für sein freundliches Entgegenkommen und das mir im Laufe der obigen Untersuchung bewiesene Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Literatur.

Raymond: Contrib. à l'étude des tumeurs neurogliques de la moelle épinière. Arch. de neurologie 1893. Vol. XXVI.

Seybel: Ueber einen Fall von Neuroma verum des Rückenmarks. Inaug. Dissert, Freiburg im B. 1894.

Schlesinger: Ueber das wahre Neurom des Rückenmarks. Arb. aus d. Institut für Anatomie und Physiologie, von Obersteiner. 1895, III. H.

Saxer: Anatomische Beiträge zur Kenntniss d. sogenannten Syryngomyelie. Zieglers Beiträge, 1896. II. Bd.

Heverroch: Tumeur de la moelle épinière dans un cas de syryngomyelie. Comptes rendus de la section de neurol. XIII. Congrés internat. de médecine 1900.

Bischofswerder: Neuromes intramedulaires dans un cas de syryngomyelie avec mains succulentes. Revue neurologique 1901. Nr. 4.

Kahlden: Ueber multiple, wahre Neurome des Rückenmarks. — Zieglers Beitr. 895.

Touche Thomas et Lortat: Des troubles raiculaires de la sensibilité et des Néuromes de régénération au cours du Mal de Pott. Rev. nevrol. 1901. p.g. 708.

Hanau: Ueber Kahlden's wahre Neuroma etc. — Virch Arch. 1897.

Erklärung der Tafel IV.

Fig. 1. Ein Neurom aus dem Brustteile des Rückenmarks, schief durchschnitten; in der Umgebung normal gefärbte Nervenfasern des Rückenmarks. Neben dem Neurom sieht man ein Blutgefäss im Querschnitte. — Färbung nach Weigert. — Vergrösserung: Reichert's Obj. Nr. 2 Okul. Nr. 4.

Fig. 2. Ein Neurom aus dem Brustteile des Rückenmarks, innerhalb dessen Nervenfasern in Quer- und in Längs-Schnitten, sowie Kerne zu sehen sind. Färbung nach Weigert-Pal mit Nachfärbung mit Koschenille. — Vergr.: Immersion. — Okul. Nr. 2.

Fig. 3. Ein Teil eines Neuroms (aus dem Halsmark), welches vorwiegend aus schwach gefärbten Fasern besteht; nur wenige Fasern sind intensiver gefärbt, mit Varikositäten. Zwischen den Nervenfasern sieht man feinkörnige Kerne. Im unteren Theile der Figur ist eine dickere Nervenfaser mit einer keulenförmigen Anschwellung rechts, welche mit schwarzen Körnchen erfüllt ist. — Färbung nach Weigert. Vergrösserung: Immersion — Okul. Nr. 4.

Fig. 4. Querschnitt der Hinterstränge vom Halsmark. In den Meningen sieht man Neurome und einzelne markhaltige Fasern, in verschiedenen Richtungen durchschnitten; dasselbe findet man im *Septum posterius*, welches nach links in den Hinterstrang sich abbiegt und zur *Commissura posterior* nicht reicht. Die bindegewebigen Septa sind ungewöhnlich breit und enthalten hie und da Neurome

Digitized by Google

Contribution à l'étude de quelques matières ternaires et quaternaires des urines normales.

Sur la mannite et les ptomaïnes dans l'urine normale de l'homme

par

Stéphane Dąbrowski.

Travail fait au laboratoire de chimie biologique de Mr le prof. A. Gautier à Paris.

Nous avons entrepris le présent travail dans le but de séparer et d'étudier les corps ternaires des urines normales, qui contiennent d'après les multiples recherches: une sorte de dextrine, appelée gomme animale, l'isomaltose, une petite quantité de glucose et de l'acide glycuronique combiné aux alcools pour la plupart aromatiques.[1])

En suivant les indications de Mr le prof. Armand Gautier auquel nous présentons ici nos sincères remercîments, nous avons essayé de faciliter le problème de ces recherches par l'emploi de l'acétate neutre de mercure.

Lorsqu'on traite les liquides complexes d'origine animale ou végétale par l'acétate mercurique en neutralisant simultanément la liqueur par du carbonate potassique jusqu'à l'apparition d'un dépôt jaunâtre — ce réactif précipite presque entièrement tous les corps azotés, tandis que le filtratum contient la plupart de corps ternaires.[2])

Les recherches que j'ai entreprises ont démontré, qu'en réalité le filtratum séparé du précipité mercurique et privé de mercure,

[1]) Neubauer und Vogel. Analyse des Harns (1898) p. 62.
Hoppe-Seyler et Thierfelder: Handbuch der physiologisch-und patologisch-chemischen Analyse. Berlin 1903.
A. Gautier. Leçons de chimie biologique, Masson (1897).

[2]) A. Gautier. C. R. de l'Ac. d. Sc. T. CXXIX. 1899 p. 701.

Digitized by Google

resté en solution, contient outre les hydrates de carbone, quelques composés azotés à caractère alcaloïdique [1]).

Cette observation a élargi le champ de notre travail et a conduit à l'étude simultanée des hydrates de carbone et des bases. Ces deux groupes de corps forment avec d'autres composés un mélange siropeux et incristallisable.

Pour en isoler les divers corps qui constituent le mélange, nous avons recouru à des réactifs et à des moyens physiques incapables d'altérer les propriétés des principes qu'il s'agissait de séparer.

Par cette voie d'analyse immédiate nous avons pu obtenir trois corps à l'état cristallin et en quantité suffisante pour procéder aux combustions: un alcool polyatomique (hexite), la mannite et deux ptomaïnes à l'état de chloroplatinates: la cadavérine et une autre ptomaïne oxygénée en C_7 H_{18} O_2 [2]).

La présence de la mannite dans les urines normales de l'homme (0,025 gr. à peu près par litre) n'a pas été indiquée jusqu'à ce moment. Cependant Jaffé [3]) a trouvé de la mannite dans l'urine des chiens nourris avec une grande quantité de pain. Bien que la mannite se fût trouvée dans le pain, néanmoins il est digne de remarque que la quantité de mannite dans l'urine augmentait sensiblement à mesure qu'on diminuait les actions oxydantes de l'économie par l'administration de la morphine.

Cette observation nous permet d'émettre l'opinion que la mannite n'est pas un composé accidentel de l'urine, mais qu'elle peut se former par le jeu naturel des actions réductrices qui se passent continuellement dans l'économie à l'état normal [4]).

La cadavérine [pentamethylènediamine—Ladenburg [5])] a été trouvée pour la première fois par Brieger dans les produits de la décomposition du cadavre humain vers le troisième jour de la putréfaction [6]).

Sa présence a été découverte dans quelques organes à l'état frais: d'après Werigo la glande pancréatique fraîchement extraite, contient de la cadavérine [7]); Steyrer a isolé cette base des produits de la digestion aséptique du pancréas [8]).

---

[1]) St. Dąbrowski. C. R. de l'Ac. d, Sc. T. CXXXV 1902 séance de 21 juill.

[2]) St. Dąbrowski. C. R. de l'Ac. de Sc. T. CXXXV 1902, 28 juillet.

[3]) Ber. d. D. Ch. Ges. XVI. a p. 1388.

[4]) A. Gautier. Chimie de la cellule vivante. Masson, Paris.

[5]) Ladenburg. Ber. d. D. Ch G. XIX. b. p. 2585 et T. XX. b. 1887 p. 2216.

[6]) Brieger. Microbes, ptomaïnes et maladies. Trad. franc. 1887 p. 148.

[7]) Werigo. Arch. f. d. ges. Physiol. 51. 362 (1892).

[8]) Hoppe-Seyler et Thierfelder: Handbuch der phys. und path. chemischen Analyse p. 198.

Digitized by Google

Baumann et Udransky ont trouvé la cadavérine accompagnée de la putréscine (tetramethylènediamine) dans les urines pathologiques chez les cystinuriques[1]). Cette observation a été confirmée dans d'autres cas de cystinurie par plusieurs auteurs [Stadthagen et Brieger[2]), P. J. Cammidge et A. E. Garrod][3]) bien que la sécrétion des diamines dans la cystinurie puisse ne pas avoir lieu (L. Percival[4]).

Quant aux urines normales de l'homme, la cadavérine n'a pas été trouvée jusqu'ici. Sa présence dans ce liquide d'excrétion peut être suffisamment expliquée par son origine chimique.

La cadavérine ou pentamethylènediamine a été obtenue de la lisine ou acide diaminocaproïque par Ellinger[5]). Puisque la lisine constitue un produit constant de la décomposition de chaque espèce d'albumine soit par la voie hydrolytique à l'aide des acides (Drechsel)[6]) soit par la digestion pancréatique (Hedin)[7]) — nous pouvons supposer que la lisine formée dans les organes de l'économie donne naissance à la cadavérine par perte de CO_2 du groupe carboxylique sous l'influence de ferments et d'actions hydrolytiques.

$$\underset{\text{ac. diaminocaproïque}}{CO_2\text{-}H\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}CH(NH_2)\text{-}CH_2(NH_2)} = CO_2 + \underset{\text{cadavérine}}{CH_3\text{-}CH_2\text{-}CH_2\text{-}CH(NH_2)\text{-}CH_2(NH_2)}$$

La ptomaïne oxygénée, trouvée à côté de la cadavérine, forme un chloroplatinate qui répond à la formule $(C_7 H_{15} NO_2)(HCl)(PtCl_4)$. La composition est identique avec celle des bases, trouvées par E. et H. Salkowski dans les produits de la putréfaction de la chair musculaire et de la fibrine[8]).

Elle constitue peut-être un homologue supérieur de la base peu toxique, trouvée par Brieger[9]) à côté de la cadavérine dans les cadavres humains abandonnés à une longue putréfaction.

Tous les trois corps, la mannite et les deux ptomaïnes, se rencontrent dans l'urine normale de l'homme en très petite quantité. Afin

---

[1]) Baumann et Udransky. Ber. d. D. Ch. G. t. XXI. 188 p. 2744-2938.

[2]) Stadthagen et Brieger. Virch. Arch. t CXV, 1889 p. 490.

[3]) J. Cammidge et A. E. Garrod, Maly's Jahrb. f. Thier-Chemie t. XXX. 1900 p. 909.

[4]) L. Percival. Un caso di cistinuria. 1902 Casa editrice Fr. Vallardi, Milano.

[5]) A. Ellinger. Ber. d. D. Ch. G. 1899, 3. p. 3542.

[6]) Drechsel. Ber. d. D. Ch. G. 25, 2454 (1892).

[7]) Hoppe-Seyler et Thierfelder. Handb. d. phys. und path. chem. Anal. p. 190.

[8]) E. und H. Salkowski, B. d. D. Ch. G. t. XVI a, p. 1192.

[9]) A. Gautier: Toxines microbiennes et animales p. 136.

Digitized by Google

d'obtenir assez de substances à l'état de pureté suffisante et pour procéder aux analyses élémentaires, nous avons dû traiter de grandes quantités de liquide.

100 litres d'urine normale sont neutralisés par le carbonate potassique, puis précipités par l'acétate neutre de plomb et filtrés au bout de 24 h. La liqueur est privée de l'excès de Pb par le carbonate de potassium; on filtre, on neutralise par l'ac. acétique et on concentre dans le vide jusqu'à consistance siropeuse. Le produit de la concentration est repris par l'acool à 80 centésimaux à froid. On obtient un résidu A et une solution B.

Résidu A. On traite la solution aqueuse de ce résidu par l'acétate de plomb pour enlever une partie des chlorures, puis on ajoute de l'acétate d'argent qui enlève le reste du chlore. La liqueur privée du chlore est traitée par l'acétate mercurique en présence de carbonate potassique jusqu'à ce que le précipité qui se forme devienne légèrement jaune. Ce précipité contient tous les corps azotés, tandis que dans le filtratum, privé de mercure, de plomb, d'argent et d'acétates, on ne retrouve plus que quelques matières minérales.

Solution B. Cette solution alcoolique, distillée dans le vide, laisse un résidu qui est repris par l'eau et additionné d'ac. sulfurique dilué pour transformer en sulfate l'acétate de potassium produit dans les réactions précédentes. Au $^{9}/_{10}$-ème du liquide total, on ajoute un léger excès d'ac. sulfurique qui disparaît quand la dixième partie du liquide non employée est réunie au tout. On réduit dans le vide au tiers le liquide obtenu. Une grande partie d'ac. acétique s'élimine pendant cette opération.

On enlève la majeure portion des sulfates, en additionnant la liqueur moyennement concentrée de la moitié de son volume d'alcool à 95% pour précipiter les sulfates, qu'on essore à la trompe et lave à l'alcool à 80° pour entraîner les eaux-mères qui les imprègnent.

Les eaux de lavage et le filtratum réunis sont concentrés dans le vide jusqu'à consistence siropeuse. Les restes de l'ac. acétique passent dans le distillatum.

Les sulfates et le sirop provenant de cette concentration sont épuisés à chaud par l'alcool fort jusqu'à ce que la dernière portion du dissolvant ne laisse aucun résidu après évaporation.

Cet extrait alcoolique évaporé dans le vide est congelé plusieurs fois pour séparer une partie (600—800 gr.) de l'urée et on obtient alors les eaux-mères B.

Les eaux-mères B en solution aqueuse sont traitées par l'acétate mercurique en présence de carbonate potassique. On ajoute alternativement de la solution du sel mercurique et du carbonate potassique

Digitized by Google

jusqu'à ce que la nuance du précipité qui se forme d'abord blanche, passe au jaune (formation du sel basique de mercure et de bioxyde de mercure).

Pour la précipitation du sirop provenant de 100 l. d'urine nous avons employé 10 kg. d'acétate mercurique.

Le précipité mercurique des corps de la partie B contient— outre les composés connus (urée, créatinine, sels ammoniacaux)—des acides organiques renfermant du soufre et de l'azote, qui ont été découverts par M le prof. S. Bądzyński en collaboration avec R. Gottlieb et K. Panek[1]). Les sels potassique et sodique de ces acides se dissolvent partiellement dans l'alcool fort et se retrouvent dans la solution B.

Le filtratum, qui a fait l'objet unique de nos recherches, contient à côté de corps ternaires, aussi des composés azotés. La liqueur séparée des précipités mercuriques est neutralisée par l'ac. acétique et soumise à l'action d'hydrogène sulfuré. Le filtratum séparé des sulfures, privé d'hydrogène sulfuré dans un courant d'air est de nouveau traité par l'ac. sulfurique dilué, de façon à transformer exactement en sulfates les acétates contenus dans la liqueur.

On procède d'après le moyen indiqué ci-dessus, en se servant de violet de Paris comme indicateur. Puis la liqueur étant réduite dans le vide, on élimine la majeure partie des sulfates par l'addition d'alcool. Le filtratum ainsi que l'alcool provenant du lavage des sulfates est concentré dans le vide jusqu'à élimination complète de l'ac. acétique.

A son tour le sirop provenant de la concentration est soigneusement épuisé par l'alcool fort, à chaud, pour séparer le reste des sulfates (extrait alcoolique C.). L'extrait alcoolique C possède la réaction acide au papier de tournesol. Pour séparer une partie des corps acides, on l'a traité par un léger excès de la solution saturée d'hydrate de baryum.

Un abondant précipité se forme. Il est constitué de sulfate de baryum, d'hydrate de magnésie et de composés barytiques d'hydrates de carbone, insolubles dans l'alcool.

Le filtratum saturé par l'ac. carbonique est concentré dans le vide. De cette façon nous avons divisé les composés de l'extrait alcoolique C en deux parties:

---

[1]) St. Bądzyński et Gottlieb. Ueber einen bisher unbekannten Harnbetandtheil, die Oxyproteinsäure. Centrbl. d. med. Wissensch. 1897 p. 33. St. Bądzyński et K. Panek. O kwasie alloksyproteinowym, prawidłowym składniku moczu ludzkiego (Sur l'ac. alloxyprotéique composé normal des urines de l'homme) (Bulletin de l'Acad. d. sciences de Cracovie 1903).

Digitized by Google

partie α — soluble dans l'alcool fort et contenant la mannite et les ptomaïnes,
partie β — insoluble dans les mêmes conditions et composée surtout de corps hydrocarbonés.

Les parties α et β en solution aqueuse sont privées de la baryte par l'ac. sulfurique dilué et soumises à la dialyse pendant plusieurs jours, en prenant les précautions nécéssaires pour éviter toute fermentation (température basse, deux à trois gouttes d'essence de moutarde).

Les corps α dialysent presque complètement, tandis que les corps β donnent une partie indialysable assez importante, qui n'a pas fait l'objet de notre étude. Les liqueurs dialysées ont été concentrées dans le vide.

Le sirop β ainsi obtenu rougit fortement le papier de tournesol, contient de l'azote, ne donne pas de réactions alcaloïdiques, réduit la liqueur cupro-potassique. La masse siropeuse ne cristallise ni spontanément, ni d'une manière distincte à l'état de sels formés avec les carbonates.

Le sirop α soluble dans l'alcool contient de l'ac. hippurique des phénols reconnus à l'aide de l'eau de Brome, des hydrates de carbone réduisant le réactif cupro-potassique, la mannite et des composés azotés à caractère alcaloïdique; puis enfin, comme composés minéraux, les azotates, démontrés dans chaque urine normale [1]).

Déjà, pendant la concentration dans le vide de la portion dialysée α, quand la liqueur arrive à un certain degré de consistance, il se forme un dépôt de cristaux sur les parois du ballon.

On laisse la cristallisation se faire à froid pendant 24 h. Puis les cristaux sont essorés, purifiés par récristallisations répétées dans l'eau chaude et séchés sur une plaque poreuse.

Bien que les cristaux obtenus ressemblent beaucoup à l'acide hippurique, la différence entre leur point de fusion (184°) et celui de l'ac. hippurique (187,5°) nous a obligés de procéder à la combustion qui a définitivement confirmé l'identité de ces deux corps.

Résultat d'analyse:

Trouvé:			Calculé pour $C_9 H_9 NO_3$:
	I.	II.	
C.	59,60		60,33
H.	5,42		5,03
Az.		8.21	7,82.

[1]) Neubauer et Vogel. Analyse des Harns (1898) p. 37.

Digitized by Google

Après séparation de l'ac. hippurique, nous n'avons pu isoler du sirop-mère le reste des composés à l'état cristallin par cristallisation spontanée. Pour atteindre ce but, nous avons procédé à la division du sirop primitif à l'aide des dissolvants inactifs, en employant l'alcool — cette fois-ci absolu.

La majeure partie des corps a passé dans le dissolvant ($\alpha\alpha$), le reste a formé un dépôt visqueux adhérant aux parois du ballon ($\alpha\beta$).

Ce dépôt $\alpha\beta$ a pu être dissous dans l'alcool méthylique, d'où par cristallisation spontanée nous avons isolé un peu de mannite. La plus grande partie de la mannite a été retrouvée dans la solution alcoolique $\alpha\alpha$. Les autres corps de la partie $\alpha\beta$ appartiennent presque exclusivement aux hydrates de carbone. Nous n'avons pu les isoler à l'état cristallin. La quantité de leurs composés avec le chlorure de bensoyle n'a pas été suffisante pour pouvoir procéder à des analyses exactes.

Mannite. La solution après distillation de l'alcool dans le vide a été abandonnée à une cristallisation spontanée. Il s'est fait lentement un dépôt de cristaux de nature organique, mélangés à une petite quantité de chlorure de sodium.

Ces cristaux purifiés par cristallisation répétée (2,5 gr. pour 100 l. d'urine) présentent de petites aiguilles orthorombiques. Elles possèdent une saveur légèrement sucrée et ne donnent aucune réaction caractéristique pour les sucres réducteurs (pentoses, hexoses) ou aptes à subir une hydrolyse (maltose, saccharose etc.) L'analyse a démontré que nous étions en présence de la mannite.

Les cristaux obtenus fondent entre 164-165.° [point de fusion de la mannite ordinaire 165° (Favre, Landolt), de l-mannite 166° de i-mannite 170°][1]).

La combustion a donné les chiffres suivants:

Trouvé:	III.	Calculé pour $C_6 H_{14} O_6$:
C.	39,12%	39,56%
H.	7,92%	7,69%
O. (par diff)	52,96%	52,75%.

Après séparation de la mannite, le sirop-mère rougit le papier de tournesol, renferme de l'azote, des corps réducteurs, des phénols, des bases possédant toutes les réactions des alcaloïdes (précipitent avec l'ac. phosphormolybdique, avec l'iodure de potassium ioduré) ainsi que des composés qui donnent avec l'acétate cuivrique à chaud un précipité qui disparaît à froid.

---

[1]) L. Maquenne. Les sucres et principaux dérivés p. 134 (1900).

Digitized by Google

De tous ces composés, nous ne nous sommes occupés que des bases contenues dans le sirop étudié.

Pour les obtenir à l'état libre, on a traité le sirop par un excès d'hydrate de baryte pulvérisée. Les bases mises ainsi en liber té, sont soigneusement épuisées — les unes par l'éther légèrement alcoolisé, les autres par l'alcool absolu.

Bases solubles dans l'éther.

La solution éthérée des bases a été neutralisée pas l'alcool saturé d'acide chlorhydrique gazeux. Après évaporation de l'éther, nous avons obtenu des chlorhydrates bien cristallisés, mais qui peu à peu se liquéfiaient à l'air. Ils sont solubles dans un mélange d'alcool, et d'éther, d'où on les a précipités par l'addition de chlorure de platine en solution alcoolique.

Le précipité obtenu est difficilement soluble dans l'eau froide, plus facilement dans l'eau tiède. La solution aqueuse des chloroplatinates suffisemment concentrée au bain-marie a été soumise à une cristallisation fractionnée.

Après séparation du chloroplatinate d'amoniaque, la liqueur décantée laisse déposer après refroidissement brusque un chloroplatinate en paillettes rhombiques d'une couleur jaune clair, ayant 36,16% de platine.

Cadavérine.

La solution-mère contenait le chloroplatinate de cadavérine qui après une purification longue et pénible, a été obtenu sous forme de courtes aiguilles prismatiques d'un jaune rougeâtre.[1])

L'analyse des fractions les plus pures du chloroplatinate fournissent les chiffres suivants:

	Trouvé:				Calculé pour le chloroplatinate de cadavérine $C_5 H_{16} N_2 PtCl_6$:
	IV.	V.	VI.	VII.	
Pt.	38,96%	38,20%			38,44%
C.			12,18%		11,65%
H.			3,59%		3,10%
Az.				5,34%	5,44%

Bases solubles dans l'alcool absolu.

Le sirop après extraction par l'éther alcoolisé est soumis à un nouvel épuisement par l'alcool absolu. Les bases étant acompagnées d'autres corps à fonction phénolique, également solubles dans l'alcool,

---

[1]) Goulevitsch attire l'attention sur la propriété que possèdene les combinaisons de la cadavérine de changer très brusquement leur formt cristalline (Bull. Soc. chim. 3. XIV. p. 1364).

Digitized by Google

on les précipite par l'acide phosphoro-molybdique. Puis le précipité a été décomposé par la baryte, qu'on a éliminée de la liqueur filtrée à l'état de carbonate. Le filtratum concentré dans le vide est épuisé par l'alcool absolu.

Après évaporation de l'alcool le résidu siropeux, légèrement chauffé, développe une odeur pénétrante, un peu spermatique.

La solution alcoolique des bases est neutralisée par l'ac. chlorhydrique. Les chlorhydrates, facilement solubles dans l'alcool, sont précipités à l'état de chloroplatinates insolubles par l'addition de chlorure de platine alcoolique.

Le précipité platinique, médiocrement soluble dans l'eau tiède, est soumis à une cristallisation fractionnée.

Il s'est déposé d'abord un chloroplatinate sous forme de cristaux clinorhombiques d'un jaune rouge, groupés en étoiles. Ils contenaient 32,57% de Pt.

Les eaux-mères renferment un autre sel de platine qui cristallise difficilement en aiguilles, affectant la forme de feuilles de fougères. L'analyse de ce chloroplatinate donne les chiffres suivants:

	Trouvé: VIII	IX	X	Calculé pour $(C_7H_{15}NO_2HCl)_2\ PtCl_4$
Pt . .	28,14%			27,85%
C		24,01%		24,02%
H		4,69%		4,57%
N			4,21%	4,00%

Données analytiques:

I.	0,2260 gr.	de matière	{ 0,1104 gr. H_2O (5,42% H). 0,4916 gr. CO_2 (59,60% C).
II.	0,1549 „	„	0,01272 gr. N (8,21%).
III.	0,2149 „	„	{ 0,1532 gr. H_2O (7,92% H). 0,3083 „ CO_2 (39,12% C).
IV.	0,1514 „	de chloropl.	— 0,0590 „ de Pt (38,96%).
V.	0,1123 „	„	— 0,0428 „ de Pt (38,20%).
VI.	0,2952 „	„	{ 0,1319 „ CO_2 (12,18% C). 0,0957 „ M_2O (3,59% H).
VII.	0,3016 „	„	— 0,0161 „ N (5,34%).
VIII.	0,1644 „	„	— 0,0476 „ Pt (28,65%) } 28,54% (en
	0,1279 „	„	— 0,0360 „ Pt (28,14%) } moyenne).
IX.	0,2800 „	„	{ 0,1183 „ H_2O (4,69% H). 0,2466 „ CO_2 (24.01% C).
X.	0,3111 „	„	— 0,013087 gr. N_1 (4,21%).

Lwów (Léopol) Institut d'hygiène.

Digitized by Google

Laboratoire pharmacologique de l'Académie impériale de médecine de St. Pétersbourg
(directeur Mr. le prof. Krawkow).

Action de l'arsène sur le développement et la composition chimique de l'Aspergillus niger [1)]

par

Zénon Orłowski

Docteur en médecine.

On sait que l'arsène est un des éléments chimiques déjà connu dans l'antiquité très-reculée. Employé empiriquement en médecine depuis le XVII-me siècle, il n'est devenu l'objet de recherches scientifiques que vers la fin du XIX-me, principalement au point de vue de l'échange de la matière dans l'économie. Les observations ont été faites sur des hommes, des chiens, des lapins et d'autres animaux, c'est à dire sur des organismes très complexes. Il est clair, que par des recherches faites de cette manière on ne peut parvenir à constater les phénomènes qui se passent dans les cellules mêmes des tissus et des organes sous l' action de l'arsène, à trouver les réactions grâce aux quelles les cellules s' accommodent à l'action de ce poison etc. Pour résoudre ce problème, il faut faire des recherches sur des organismes d'une structure très simple, aux fonctions moins compliquées, qui présentent des conditions d'expérimentation plus faciles et qui permettent à l'expérimentateur de les changer selon l' exigence des recherches. La méthode d'expériences comparatives est très usitée en sciences naturelles; elle a donné des résultats très importants. En partant de ce principe, nous avons en-

[1)] Cette communication n'est que le résumé de ma thèse, portant le même titre en langue russe.

Digitized by Google

trepris une série d'expériences pour étudier l'action de l'arsène sur la composition chimique et sur le développement de *l'aspergillus niger*. Nous avons cherché les modifications qualitatives et quantitatives de la composition chimique, que ce champignon subit étant cultivé dans des milieux contenant de l'arsène; ensuite nous avons cherché à nous rendre compte, à quel point il est commun dans la nature, que les organismes s'accoutument à l'arsène, ce qu'on observe très souvent chez l'homme (les arsenophages de Styrie). Si l'on parvenait à constater, que *l'Aspergillus* s'accoutumait à l'arsène, c'est à dire qu'il arrivait à devenir „*immune*", il serait d'une haute importance de savoir, si cette immunité, toujours croissante, se manifestait par quelque modification de la composition chimique de ce champignon, et quelle serait cette modification. En conséquence, il se présenterait d'autres problèmes ulterieurs, savoir, si cette immunité est spécifique, si l'hérédité y joue quelque rôle, etc.

La littérature n'est pas riche en travaux concernant l'action de l'arsène sur le développement des champignons. Jaeger (1) le premier et ensuite Bauchardat (2) ont démontré, que les mucorinées peuvent parfaitement prospérer à la surface des solutions d'arsène, même très concentrées. Fleck (3) est arrivé au même résultat. Recemment Thainot et Brouardel (4) assuraient, qu'il était facile de distinguer le bacillus typhi du bacillus coli à l'aide de l'arsène, le premier ne se développant plus à la moindre dose d'arsène, tandis que l'autre donne des cultures même dans un milieu à 3‰ d'arsène. Ces observations n'étaient pourtant pas exactes: ainsi dans les expériences de Markus (5) les deux microbes se sont développés également bien dans des milieux contenant de l'arsène. Abel et Buttenberg (6) ont trouvé que l'arsène arrêtait le développement des streptocoques, du *bacillus typhi*, tandis que les staphylocoques, le *bacillus coli* et le *proteus* pouvaient se développer même dans un milieu contenant une quantité cousidérable d'arsène. Voilà, en résumé, tout ce que nous savons au sujet de l'action l'arsène sur les champignons et les bactéries. Quant à l'action de l'arsène sur la composition chimique des microbes, nous ferons observer que cette question, aussi bien que celle de la composition chimique des microbes en général, présente jusqu'aujourd'hui un domaine inconnu.

Il n'y a que Cramer (7) et Lyons (8) qui aient cherché à resoudre ce problème; ils cultivaient des champignons et des microbes dans de divers milieux et dans des conditions différentes; les cultures obtenues, ils les séchaient pour en faire des analyses chimiques. Ces recherches les ont amenés à la conviction, qu'il ne peut s'agir

Digitized by Google

d'une composition chimique constante chez les microbes, leur composition chimique dépendant uniquement du milieu sur lequel on les cultive: si le milieu contient beaucoup d'albumine, les microbes en contiennent aussi une plus grande quantité; si le milieu est riche en substances anorganiques, ils donnent une quantité plus considérable de cendres. Les quantités de C et de H seulement sont plus ou moins constantes. D'après Cramer et Lyons, la composition chimique des microorganismes ne serait constante que s'ils étaient cultivés dans le même milieu et dans les mêmes conditions.

Cette opinion est dominante aujourd'hui. Pourtant tous les bactériologistes ne la soutiennent pas en entier. Flügge (9), tout en acceptant les conclusions générales de Cramer, affirme cependent: *„wäre es wohl verfehlt aus dieser weitgehenden Anpassungsfähigkeit der Bakterien an ihr Substrat folgern zu wollen, dass gar kein konstanter Faktor an ihrer Zusammensetzung mitwirke. Eine solche Annahme ist schon mit Rücksicht auf die Konstanz der spezifischen physiologischen Wirkung der einzelnen Bakterienarten z. B. ihrer spezifischen Ferment-Gähr- und krankheitserregenden Wirkung ganz untunlich; die tatsächliche Existenz scharf characterisierter Bakterienarten verlangt vielmehr die Annahme eines festen von den äusseren Umständen unabhängigen Kerns in ihrer chemischen Zusammensetzung.*

Gamaleja (10) s'exprime encore plus nettement en expliquant les différences de la composition chimique constatées par Cramer: *„non plus par des différences de la composition du corps vivant des bactéries, mais par des matières nutritives dont les bactéries contiennent des quantités différentes selon les circonstances. Les microbes contiennent toujours certaines quantités de graisse, de glucose et d'albumine, quantités variables selon le milieu.* Crammer *aura justement eu affaire aux oscillations de cette nature*". D'après Gamaleja cette hypothèse trouve la meilleure confirmation dans les changements que subit le *Leuconostoc mesenterioides*: *„cultivé dans le bouillon, il se présente sous forme de simples chaînettes, dépourvues de protoplasme visible, tandis que dans des solutions sucrées, il produit, par suite de l'accroissement considérable de son aréole, une grande quantité de substance gélatineuse; cet accroissement de l'aréole provient du dépot de dextrane dans le protoplasme. Si'on transporte de nouveau le Leuconostoc dans du bouillon sucré (Zuckerbouillon), le dextrane est résorbé, et le Leuconostoc se présente de nouveau sous la forme de simples chaînettes*".

Cette idée de Gamaleja me paraît tout à fait vraisemblable; cependant, malgré les faits indiqués par lui, qui expliquent les variations de la composition chimique des bactéries, variations con-

Digitized by Google

statées par Cramer et Lyons, il faut encore prendre en considération la circonstance suivante: Les auteurs cités plus haut se servaient, comme milieu nutritif, de pommes de terre ou de gélose mélangée de peptone ou de sucre. Ils récoltaient les colonies, les séchaient et en faisaient l'analyse chimique. Il est évident, qu'ils n'analysaient pas les cultures pures, mais un mélange de cultures et du milieu nutritif. Cramer convient lui même que pour son travail antérieur il s'était servi, comme milieu nutritif, de pommes de terre; mais ensuite il a abandonné ce milieu, car il n'y était pas possible, dit il, d'obtenir une culture absolûment pure, libre de toute trace du milieu. Il en est evidemment de même de la gélose. Il n'y a donc rien d'étonnant que les analyses de Cramer et de Lyons aient donné des résultats différents: la quantité d'albumine, de graisses, de cendres etc. se trouvait proportionelle à la quantité de ces substances dans le milieu. Pour obtenir des résultats parfaitement exactes, il est donc de rigueur que les cultures ne contiennent point de traces du milieu, dans lequel elles ont été cultivées.

II.

Toutes mes expériences sur l'*Aspergillus niger* ont été faites dans le milieu Raulin (11). Ce milieu, je le versais dans des ballons ayant le même volume, de manière que le niveau du liquide atteignît le plus grand diamètre du ballon. J'ajoutais ensuite dans chaque ballon du *Natr. arsenicosum* de manière à obtenir des solutions à $^1/_{1000}$%, $^1/_{100}$%, $^1/_{10}$%, $^1/_8$%, $^1/_6$%, $^1/_5$%, $^1/_4$%, $^1/_3$%, $^1/_2$%; un ballon enfin, complètement libre d'arsène, me servait de contrôle. Après avoir stérilisé le milieu suivant les procédes généralement usités, j'y ensemençais des spores d'*Aspergillus niger*, et je les plaçais dans un thermostate (obscurci) à la température de 37,5° C. Au bout de 6 jours je recoltais les cultures au moyen d'un filtre de gaze molle, je les lavais soigneusement de toute trace du milieu, puis, après les avoir séché et réduit en poudre bien fine, j'en faisais l'analyse chimique. Je déterminais la composition centesimale de cendres, en N, P et S; quant à C et H, je n'évaluai pas leur quantité, car les quantités de N, P et S indiquaient suffisamment les variations de la quantité d'albumines et de nucléines dans l'*Aspergillus*, car N, P et S sont les éléments pricipaux qui composent les albumines. Pour déterminer la quantité de N, je me servais de la méthode de Rjehldahl-Borodin (12) et de Dumas, et quant à la quantité de P et S, j'ai employé les procédés généralement usité.

Digitized by Google

Avant d'entreprendre l'analyse, je faisais sécher l'Aspergillus pulverisé à 105° C. jusqu'à obtention de poids fixe. Dans les deux premières expériences, l'Aspergillus se développait pendant 6 journées dans le thermostate privé de lumière. Dans les deux expériences N° 3 et 4 le développement s'opérait à la lumière du jour durant 6 et 7 journées. Les résultats de l'analyse (v. tabl. N°. 1, 2, 3, 4) ont démontré que la composition chimique d'Aspergillus niger n'est modifiée ni sous l'action de l'arsène ni par le degré de lumière. $^1/_8$% de Nat. arsen. est la dose la plus forte que puisse supporter l'Aspergilus niger afin de se développer en quantité suffisante pour une analyse chimique. Dans une des expériences ultérieures, (N° 5 – 9) e cherchais à me rendre compte, jusqu'à quel point l'Aspergillus s'adaptait à l'arsène, et par conséquent, quelles altérations de composition chimique il subissait. A cet effet, je semais dans la deuxième série de mes expériences les spores récoltés du milieu à $^1/_{10}$% Nat. ars., dans le milieu servant de contrôle (libre d'arsène) et dans des milieux a $^1/_{000}$%, $^1/_{100}$%, $^1/_{10}$%, $^1/_8$%, $^1/_6$%, $^1/_5$%, $^1/_4$%, $^1/_3$% $^1/_2$%. C'est ainsi que j'ai obtenu des cultures même dans le milieu à $^1/_6$% Nat- ars. (v. N° 5 et 6). En récoltant de nouveau les spores de la solution à $^1/_{10}$% de Natr. ars. provenant des expériences N° 5 (ou 6), donc des spores d'Aspergillus niger qui avait subi deux fois la culture dans l'arsène, et en les ensemençant encore une fois dans le milieu de la même composition, j'ai obtenu des colonies dans la solution a $^1/_5$% de Natr. ars. (v. N° 7 et 8). On arrive à obtenir des cultures du champignon même dans une solution à $^1/_4$% de Nat. ars., en ensemençant les spores dans la solution à $^1/_5$% récoltées de Nat. ars. de la dernière (7 et 8) expérience, c'est à dire les spores d'Asperg. niger, cultivés trois fois dans un milieu arsénié, encore une fois dans un milieu de la même composition chimique (v. N° 9). Au delà de $^1/_4$% de Natr. ars. dans le milieu, l'Aspergillus ne prospère plus. C'est la quantité ultime d'arsène qu'il puisse supporter dans le milieu; à $^1/_3$% et $^1/_2$% les cultures ne réussissent que fort rarement, encore sont-elles bien pauvres.

Il s'en suit que l'Aspergillus s'habitue très facilement à l'arsène jusqu'à un certain degré de concentration. Cette faculté d'adaptation devient héréditaire, puique les spores ordinaires, c'est à dire celles, qui n'ont jamais été cultivées dans un milieu arsénié, supportent tout au plus la solution de Natr. ars. de $^1/_8$% comme l'indiquent les N° 1, 2, 2, 4, tandis qu'à la suite d'adaptation consecutive, on arrive à obtenir le développement des spores même dans une solution de Natr. ars. de $^1/_4$% (v. N° 9). Quant à la composition chimique de l'Aspergillus niger, le % de N, P, S et des cendres reste

Digitized by Google

invariable dans ce dernier cas, comme dans les 4 premières expériences (N° 1—4 v. tabl. N° 5--9). L'adaptation de l'Aspergillus niger à l'arsène ne se manifeste que par une plus grande énergie de développement et, conséquemment, par l'augmentation de la quantité absolue des éléments (ci dessus) indiqués. Il faut en conclure que l'Arsène n'altère en rien le caractère de synthèse qualitative des champignons; ils ne fait que stimuler à un haut degré son énergie vitale, ce qui contribue à l'acroissement de la quantité absolue de N, P et S et des cendres synthétiques.

La quantité de N, P et S indique la quantité relative d'albumines en général et particulièrement de nucleines. La quantité d'albumines ne varie pas relativement sous l'influence de l'arsène. Je n'ai point fait de recherches spéciales de substances ternaires (hydrocarbures, graisses etc.), mais à en juger d'après les résultats obtenus des recherches de N, P et S, on peut présumer, que la quantité relative de C et de H ne varie pas non plus.

C'est ainsi que nous sommes arrivés à la conviction: que la composition qualitative d' Aspergillus niger n'est pas modifiée sous l'action de l'arsène. Quelle serait donc la différence entre une spore ordinaire et une spore adaptée à l'arsène? Pour élucider cette question, j'ai fait l'expérience suivante: J'ajoutai dans le milieu Raulin $^1/_{90}$ % et $^1/_8$% d'acide salicylique, je semai dans toute une série de milieux ansi préparés des spores ordinaires, et dans une autre série — des spores récoltées d'une solution dé $^1/_5$ % de Nat. ars. provenant de l'expérience N° 9, celles, par conséquent, qui avaient poussé 4 fois dans un milieu arsénié. Dans 5 expériences que javais faites, le résultat était toujours le même. Les spores récoltées dans un milieu à $^1/_5$% de Natr. ars. se développaient dans un milieu à $^1/_9$% d'acide salicylique, bien mieux, que les spores ordinaires; pour celles ci $^1/_{90}$% d'acide salicylique est la quantité-limite, dans laquelle l'Aspergillus niger se développe encore, bien que fort pauvrement. Dans le milieu Raulin à $^1/_8$ 30% d'acide salicylique les spores ordinaires ne végètent plus du tout, tandis que les spores récoltées du milieu à $^1/_5$% de Natr. ars. peuvent encore végéter, bien que faiblement.

J'ai fait la même expérience avec le sulfate de cuivre, en ajoutant au milieu Raulin $^1/_{16}$% et $^1/_{11}$% de ce dernier. Les résultats furent les mêmes, bien que moins prononcés[1]).

Fondé sur ces expériences avec l'acide salicylique et le sufate de cuivre, je crois pouvoir affirmer, que les spores de l'Aspergillus

---

[1]) Mes recherches sur ce point ne sont pas encore terminées

Digitized by Google

niger, tout en s'adaptant à l'arsène gagnent en résistance contre d'autres poisons.

Le résumé de mon travail présente les résultats suivants:

1. L'arsène en doses faibles ($^1/_{1000}$%, $^1/_{100}$% de Natr. ars.) active le développement des l'Aspergillus niger. En solutions plus concentrées, il l'active énérgiquement, précisément en solution de $^1/_8$%. Dans des solutions plus concentrées ($^1/_6$%, $^1/_5$%) la végétation de l'Aspergillus niger peut encore réussir, mais elle est bien faible [1]).

2. L'Aspergillus niger s'adapte facilement à l'arsène; cette faculté est héréditaire dans les spores, ce qui rend possible leur culture dans des solutions d'arsène tellement concentrées, que les spores ordinaires ne s'y développent plus; en outre l'adaptation contribue à la richesse de son développement.

3. L'Aspergillus niger récolté du milieu Raulin, présente une composition chimique fixe, autant qu'on peut en juger d'après le % de N, P, S, savoir: N—5,0%, P--0,5% – 0.6%, S—0,3% -- 0,4%, cendres 2, 5%—3,0%.

4. La composition chimique de l'Aspergillus niger ne subit aucune altération sous l'influence de la lumière du jour.

5. La composition chimique de l'Aspergillus niger reste invariable sous l'action de l'arsène, aussi bien dans des solutions faibles que dans de concentrées; ou l'Aspergillus se développe et garde sa composition chimique, ou il ne se développe pas du tout.

6. L'adaptation à l'arsène n'altère en rien la composition centésimale en N, P et S contenus dans l'Aspergillus, tandis que la quantité absolue de N, P, S résorbée par le champignon va toujours en croissant à un haut degré.

7. Les spores d'Aspergillus niger adaptées à l'arsène acquièrent en même temps une plus grande résistance contre d'autres poisons.

Ceci prouve que la résistance acquise par l'action de l'arsène n'est pas spécifique. D'autre part, ce fait jette une nouvelle lumière sur le rôle thérapeutique de l'arsène. L'organisme sous son action devient résistant contre différents poisons dans le sens étendu de ce mot (peut-être même contre des toxines).

8. La théorie sur les variations de la composition chimique des microbes n'est pas juste. Mes expériences prouvent au contraire, que les microbes tendent à garder leur composition chimique inaltérée dans toutes les conditions.

---

[1]) Il est probable, qu'on pourrait obtenir une végétation plus riche, en augmentant la surface du milieu rélativement à son volume, ce qui active de développement des champignons en général.

Digitized by Google

TABLEAUX.

Série 1. No 1.

Le milieu	Le poids total de la culture humide	séchée	N %		P %		S %		Cendres % [1]
Contrôle: (milieu Raulin simple)	57,0	7,57	5,125 5,050	5,087	0,622 0,587	0,605	0,340 0,349	0,345	2,75
„ + $^1/_{1000}$ % Nat. ars.	61,2	7,92	5,200 5,001	5,100	0,593 0,576	0,585	0,344 0,358	0,351	2,71
„ + $^1/_{100}$ % Nat. ars.	56,5	7,85	5,200 4,930	5,065	0,562 0,563	0,563	0,355 0,377	0,366	2,69
„ + $^1/_{10}$ % Nat. ars.	22,2	2,96	4,912 4,889	4,900	0,563 0,579	0,569	0,359 0,328	0,344	2,84
„ + $^1/_8$ % Nat. ars.	15,5	2,07	4,928 5,102	5,015	0,585 0,573	0,579	0,375 0,316	0,346	2,86

Série 1. No 2.

Milieu Raulin simple	50,0	7,84	4,928 4,999	4,964	0,607 0,546	0,577	0,345 0,333	0,339	2,79
„ + $^1/_{1000}$ % Nat. ars.	55,0	8,0	4,975 5,006	4,990	0,575 0,563	0,569	0,352 0,342	0,347	2,77
„ + $^1/_{100}$ % Nat. ars.	50,0	7,67	4,768 4,932	4,900	0,573 0,534	0,554	0,340 0,328	0,334	2,84
„ + $^1/_{10}$ % Nat. ars.	18,9	3,03	4,748 4,956	4,902	0,576 0,595	0,591	0,729 0,360	0,345	2,68
„ + $^1/_8$ % Nat. ars.	9,0	1,17	5,216 4,874	5,045	0,579 0,562	0,576	0,342 —	0,342	2,81

Série 1. No 3.

Milieu Raulin simple	46,2	7,03	4,975 4,964	4,970	0,578 0,562	0,570	0,334 0,329	0,332	2,80
„ + $^1/_{1000}$ % Nat. ars.	48,4	7,28	4,915 4,499	4,956	0,578 0,555	0,567	0,375 0,361	0,368	2,78
„ + $^1/_{100}$ % „	43,5	7,21	5,004 4,872	4,930	0,564 0,579	0,572	0,368 0,341	0,355	2,78
„ + $^1/_{10}$ % „	19,2	2,75	4,888 4,989	4,939	0,548 0,572	0,560	0,352 0,334	0,343	2,88
„ + $^1/_8$ % „	10,8	1,83	5,001 4,979	4,990	0,564 0,533	0,549	0,580 0,315	0 48	2,94

[1]) Comme la quantité de cendres dans les champignons était insignifiante, je n'en tenais pas compte en calculant les quantités de N, P et S.

Digitized by Google

Série 1. No 4.

La milieu	Le poids total de la culture humide	Le poids total de la culture séchée	N%		P %		S %		Cendres %
Milieu Raulin simple	47,2	6,92	4,884 4,959	4,922	0,606 0,584	0,595	0,314 0,338	0,326	2,82
„ + 1/1000% Nat. ars.	51,4	7,15	5,011 4,949	4,980	0,532 0,591	0,562	0,362 0,315	0,339	2,81
„ + 1/100% „	51,0	6,88	4,917 5,105	5,011	0,584 0,516	0,550	0,387 0,375	0,382	2,86
„ + 1/10% „	14,2	2,52	4,832 5,005	4,918	0,551 0,548	0,550	0,324 0,325	0,325	2,71
„ + 1/8% „	7,45	1,56	4,939 4,940	4,940	0,607 0,571	0,589	0,344 0,365	0,355	2,25

Série 2. No 5.

Milieu Raulin simple	46,0	6,75	4,761 5,042	4,902	0,637 0,594	0,615	0,329 0,339	0,334	2,82
„ + 1/1000% Nat. ars.	46,0	6,78	4,977 4,956	4,966	0,594 0,564	0,579	0,385 0,357	0,371	2,94
„ + 1/100% „	43,0	6,33	4,978 4,863	4,920	0,529 0,588	0,558	0,391 0,385	0,388	2,79
„ + 1/10% „	24,7	4,24	4,954 5,190	5,072	0,524 0,528	0,526	0,379 0,346	0,363	2,88
„ + 1/8% „	19,0	3,14	4,945 4,888	4,916	0,549 0,527	0,538	0,319 0,349	0,334	2,69
„ + 1/6% „	16.0	2,72	4,815 5,101	4,958	0,638 0,599	0,618	0,349 0,382	0,366	2,91

Série 2. No 6.

Milieu Raulin simple	48,5	6,94	5,164 5,005	5,085	0,567 0,579	0,573	0,315 0,313	0,314	2,78
„ + 1/1000% Nat. ars.	45,0	6,85	4,965 5,010	4,988	0,565 0,577	0,571	0,388 0,377	0,383	2,91
„ + 1/100% „	41,0	6,08	5,012 4,847	4,930	0,542 0,556	0,549	0,392 0,382	0,387	2,84
„ + 1/10% „	30,8	4,57	4,878 4,942	4,910	0,584 0,528	0,556	0,345 0,323	0,334	2,70
„ + 1/8% „	30,3	4,18	4,878 5,111	4,995	0,577 0,543	0,560	0,380 0,328	0,354	2,79
„ + 1/6% „	16,2	2,58	4,745 5,099	4,922	0,589 0,577	0,583	0,349 0,313	0,351	2,87

Je déterminais ces éléments (N, P, S) toujours deux fois, dans deux portions (première colonne de chiffres N, P, S, dans les tableaux), ensuite j'en prenais la moyenne (deuxième colonne de chiffres dans les tableaux).

Digitized by Google

Série 3. No 7.

Le milieu	Le poids total de la culture		N%		P%		S%		Cendres %
	humide	séchée							
Milieu Raulin simple	43,0	6,0	4,871 4,988	4,930	0,593 0,590	0,592	0,318 0,330	0,324	2,90
„ + 1/1000% Nat. ars.	45,0	6,32	4,888 4,929	4,909	0,588 0,579	0,584	0,342 0,344	0,343	2,77
„ + 1/100% „	39,5	5,61	4,954 4,918	4,936	0,556 0,571	0,564	0,367 0,324	0,346	2,84
„ + 1/10% „	34,5	5,34	4,996 4,922	4,959	0,534 0,596	0,565	0,355 0,341	0,348	2,81
„ + 1/8% „	26,0	4,65	4,882 5,196	5,039	0,583 0,601	0,592	0,333 0,357	0,345	2,89
„ + 1/6% „	16,5	2,59	5,112 4,977	5,045	0,588 0,608	0,598	0,377 0,352	0,365	2,92
„ + 1/5% „	11,0	1,20	4,902 4,915	4,909	0,611 0,590	0,600	0,336 0,361	0,349	2,84

Série 3. No 8.

Milieu Raulin simple	49,5	6,41	4,993 4,879	4,936	0,562 0,609	0,585	0,322 0,315	0,318	2,79
„ + 1/1000% Nat. ars.	48,0	6,22	4,957 4,889	4,923	0,555 0,568	0,562	0,376 0,348	0,362	2,79
„ + 1/100% „	46,0	6,00	5,084 4,888	4,986	0,573 0,592	0,582	0,377 0,381	0,379	2,92
„ + 1/10% „	40,0	5,46	5,005 4,915	4,960	0,555 0,572	0,563	0,364 0,342	0,353	2,88
„ + 1/8% „	33,0	5,3	4,878 5,066	4,972	0,604 0,546	0,575	0,322 0,375	0,349	2,90
„ + 1/6% „	17,5	2,52	4,949 4,895	4,922	0,564 0,599	0,582	0,341 0,380	0,361	2,75
„ + 1/5% „	9,56	1,12	5,011 4,977	4,999	0,588 0,593	0,591	0,362 0,347	0,355	2,79

Digitized by Google

Série 4. No 9.

Le milieu	Le poids total de la culture humide	séchée	N %		P %		S %		Cendres %
Milieu Raulin simple	46,5	7,03	5,196 4,967	5,082 [1]	0,581 0,623	0,602	0,320 0,324	0,322	2,71
„ + 1/1000 % Nat. ars.	44,5	6,93	5,065 5,001	5,038 [2]	0,577 0,579	0,578	0,368 0,349	0,359	2,92
„ + 1/100 % „	41,0	6,33	5,110 5,010	5,060 [3]	0,590 0,589	0,590	0,367 0,380	0,374	2,88
„ + 1/10 % „	24,6	4,37	4,973 4,999	4,986 [4]	0,559 0,588	0,574	0,319 0,326	0,323	2,89
„ + 1/8 % „	19,0	3,33	5,124 5,015	5,070 [5]	0,609 0,592	0,600	0,348 0,327	0,338	2,76
„ + 1/6 % „	16,0	2,6	4,936 5,011	4,973 [6]	0,603 0,599	0,601	0,352 0,336	0,344	2,90
„ + 1/5 % „	14,5	2,1	5,205 5,028	5,167 [7]	0,635 0,536	0,586	0,344 0,352	0,348	2,87
„ + 1/4 % „	10,0	1,58	5,008 5,102	5,055 [8]	0,629 0,635	0,632	0,359 0,344	0,352	2,76

Littérature:

1. Cité d'après Bauchardat. Annuaire de Thérapeutique et de matière médicale. Paris 1846 pag. 266.
2. Cité d'après von Hasselt. Die Thiergifte und Mineralgifte. 2 Aufl. Braunschweig 1862. Bd. II. pag. 235.
3. Fleck. Zeitsch. für Biologie 1872. Bd. III. pag. 454.
4. Thoinot. La sémaine médicale 1898. pag. 126.
5. Markus. Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. Bd. XXIV, I. Abt. 1898 pag. 384.
6. R. Abel und P. Buttenberg. Zeitsch. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. XXXII. 1899. pag. 449.

[1]) 5,23 trouvé par la methode Dumas.
[2]) 5,18 „ „ „ „
[3]) 5,14 „ „ „ „
[4]) 5,01 „ „ „ „
[5]) 5,20 „ „ „ „
[6]) 5,03 „ „ „ „
[7]) 5,293 „ „ „ „
[8]) 5,097 „ „ „ „

Digitized by Google

7. E. Cramer. Arch. f. Hygiene Bd. XIII. pag. 71., Bd. XVI. pag. 151, Bd. XX. pag. 197., Bd. XXII pag. 167., Bd. XXVIII pag. 1.
8. Lyons Ibidem Bd. XXVIII pag. 30.
9. Flügge Die Mikroorganismem. Leipzig 1897. I. Th. pag. 103.
10. Gamaleja. Osnowy obchtchej bakteriologii. Oelette 1899 pag. 34.
11. Raulin. Ann. de sciences nat Sér. V, XI, 1869. Botanique.
12. Borodin. Uprochtchennyj azotomietritcheskij sposob opredielenia motchewiny i azota. Peters. 1886.

Digitized by Google

Laboratoire de physiologie de la faculté de médecine à Léopol.

Sur l'influence de certains genres du travail musculaire sur le rhythme du coeur

par

Dr. **Eugène Piasecki**.

Avec les planches V et VI.

A. Introduction.

Malgré le nombre bien considérable des expériences et des traités concernant l'influence du travail musculaire sur l'économie, l'éducation physique pourrait faire un reproche à la physiologie. Une partie de ces travaux ne s'occupe que des formes naturelles de la locomotion ou des mouvements employés dans les sports; il y en a d'autres qui ont trait aux applications médicales; d'autres enfin, recherchant des lois générales de la fatigue, utilisent des formes du mouvement qui n'ont point d'importance pratique. Cependant, plusieurs groupes d'exercices plus ou moins artificiels, qui font partie de chaque séance de gymnastique scolaire, n'ont été qu'exceptionnellement l'objet d'études physiologiques. Les causes de cette lacune dans nos connaissances sont faciles à concevoir. D'abord c'est l'indifférence commune pour la gymnastique, qui a perdu beaucoup de sa popularité en faveur des sports; puis c'est la difficulté d'avoir des gymnastes exercés dans les laboratoires de physiologie.

A. Binet et N. Vaschide (1) ont été des premiers qui ont surmonté ces difficultés, en visitant tout simplement les gymnases et les écoles. Quant aux premiers, ils les ont vite abandonnés comme ne donnant que des sujets difficilement maniables et mal disciplinés; en revanche, ce sont justement leurs études faites dans une des écoles primaires de Paris et dans l'école normale d'instituteurs à Versailles, qui ont apporté une foule de faits nouveaux et fort intéressants.

Digitized by Google

Il y en a un parmi eux, qui pourrait être considéré comme indice d'une nouvelle époque dans nos connaissances de l'influence du travail musculaire sur le rhythme du coeur. Tandis qu'on avait considéré comme règle absolue l'accélération cardiaque à la suite du travail, ces auteurs ont trouvé dans des séries entières d'expériences, un ralentissement bien net, joint dans certains cas à l'arrhythmie. Ces phénomènes paraissaient dépendre strictement du genre du mouvement, ne s'observant qu'à la suite de certains exercices de force: pression dynamométrique répétée et surtout l'action de grimper à la corde lisse.

Nous nous contenterons de citer les propres termes de ces auteurs, concernant ce dernier exercice d'après l'expérience à l'école primaire.

„Aussitôt après, dès que l'enfant est descendu de la corde, son pouls présente un ralentissement considérable; nous pouvons même dire un ralentissement effrayant, et nous n'aurions jamais osé faire de notre autorité privée une pareille expérience, si elle n'était pas classique, si elle ne faisait pas partie d'une séance ordinaire de gymnastique. Le pouls à la descente est de 57 par minute, ce qui fait une diminution d'environ 30 pulsations par minute... En moyenne, cette perturbation... ne se prolonge pas au délà de 1—2 minutes... Au moment même, où nous le prenons, le pouls est presque toujours ralenti dans une proportion énorme, et on ne compte que trois pulsations dans les 5 premières secondes... De plus, le pouls est très irrégulier comme vitesse et comme force; ainsi, sur 10 pulsations il y a 3 de fortes et les autres sont peu marquées".

J'ajoute seulement que les mêmes phénomènes, quoique avec moins d'intensité, ont été aussi observés chez 40 jeunes instituteurs de Versailles; que sur ces 80 individus observés il n'y a pas eu une seule exception à cet égard; qu'enfin Binet et Vaschide ont fourni en outre — d'après une expérience sphygmographique — une courbe de vitesse du coeur chez un adulte vigoureux, laquelle démontre très nettement une bradycardie et arrhythmie après une courte pression dynamométrique.

Ces résultats si inattendus au point de vue physiologique d'un côté, si inquiétants sur la valeur de certains exercices obligatoires dans nos écoles d'un autre, ne paraissent pourtant avoir suscité d'échos ni dans la littérature physiologique, ni dans les revues pédagogiques.

Il m'a paru d'autant plus nécessaire de poursuivre plus loin les études sur ce groupe singulier des exercices musculaires, en me posant les questions formulées ci-dessous et en tâchant de les résoudre expérimentalement.

Digitized by Google

1. Quels sont les genres du travail musculaire, après lesquels nous pouvons nous attendre à de la bradycardie et à de l'arrhythmie?

2. Ces phénomènes sont-ils dus au travail même ou aux conditions dans lesquelles ce travail est accompli?

3. Quel est le mécanisme qui les provoque?

4. Quelles conclusions hygiéniques sommes-nous autorisés à tirer de ces faits?

Voilà le but de mon travail présent.

B. Méthode.

J'ai fait toutes mes expériences au laboratoire de physiologie de M. le prof. A. Beck, à qui je dois ma plus vive reconnaissance, pour ses conseils et pour son aide. J'ai profité, en outre, du plus aimable concours des MM. le Dr. T. Hołobut et B. Błażek. Je remercie aussi MM. les professeurs Gluziński et Łukasiewicz pour avoir bien voulu mettre les ressources de leurs cliniques à ma disposition.

La plupart (94) de mes observations ont été effectuées sur l'homme. 15 individus sains, dont la plupart (13) appartenait au sexe masculin, 4 de l'âge de 12 à 13, le reste de 20 à 35 ans, faisaient l'objet de mon étude. 3 appartenaient à la classe ouvrière; le reste se composait d'écoliers, d'étudiants et de médecins. Les expériences ont duré de l'août 1902 jusqu'au juillet 1903.

Il ne s'agissait naturellement pas d'examiner un grand nombre de sujets, puisque les observations de Binet et Vaschide avaient déjà porté sur un nombre tout-à-fait satisfaisant. Le but principal était d'examiner les phénomènes mêmes de plus près.

Dans tous les cas où l'expérience n'était pas jointe à un déplacement violent du corps entier, nous avons tâché d'enregistrer chaque battement cardiaque pendant 1 minute environ avant l'expérience, puis l'expérience même et 5 minutes en moyenne après l'expérience.

Nous nous sommes servis du sphygmographe à transmission de Marey, du sphygmochronographe de Jaquet ou du cardiographe de Marey.

Ce dernier a été choisi surtout dans les expériences consistant en travail bimanuel. En outre, c'est aussi au cardiographe que nous avons dû recourir dans les cas des déplacements du corps (exercices aux anneaux, à la corde lisse). Ici, j'ai renoncé à enregistrer le rhythme du coeur pendant l'exercice.

Digitized by Google

Le sujet était placé debout, le cardiographe sur la poitrine, les mains placées sur l'appareil (les muscles relâchés le plus possible), prêt à commencer l'exercice au signe donné. Après avoir inscrit une série assez longue de cardiogrammes de repos, nous donnions le signe du commencement de l'exercice, en séparant en ce même moment d'un coup le cardiographe du tambour enregistreur. Au moment même de la fin de l'exercice, nous rejoignions les deux tambours. En procédant de cette manière, il ne nous échappe presque rien des phénomènes curieux ayant lieu aussitôt après l'exercice; de plus, le temps pris par l'exercice est enregistré automatiquement: c'est la ligne droite inscrite par la plume du tambour enregistreur isolé.

Dans les expériences dynamométriques, il a fallu introduire un autre tambour enregistreur, dont la plume était placée sur la même ligne parallèle à l'axe du cylindre, que celle du sphygmographe (cardiographe), et dont le tuyau de caoutchouc était joint à une branche du dynamomètre, de manière à donner un relèvement du tracé au commencement, et un abaissement à la fin de l'exercice. Ce même dispositif, que j'ai emprunté à Binet et Vaschide (l. c.) servait dans d'autres expériences à inscrire certains moments, en serrant le bout du tuyau soit de la main libre du sujet même, soit de celle de l'expérimentateur. Il m'a rendu de grands services surtout à élucider certains détails de l'arrhythmie après l'effort. Le tracé cardiographique laissait des doutes, certaines pulsations voisines ressemblant si peu l'une à l'autre, qu'on aurait pu prendre quelques-unes tantôt pour pulsations entières, tantôt pour leurs parties. Pour établir le véritable rhythme du coeur, j'ai procédé de la manière suivante. En faisant l'expérience sur moi-même, je plaçais sur ma poitrine, juste au dessus du tambour du cardiographe, le pavillon du phonendoscope de Bianchi, en le fixant à l'aide d'un ruban et en plaçant les bouts de ses tuyaux dans mes oreilles. Une main servant à faire du travail, l'autre saisissait le bout du tuyau appartenant au tambour enregistreur et signalait les bruits cardiaques. J'ai réussi ainsi à découvrir qu'il s'agissait là des véritables mais très courtes et parfois très faibles contractions, qui, intercalées entre pulsations de longue durée, pouvaient passer pour leurs parties (Pl. V fig. 1).

Pour obtenir des courbes facilement et exactement mesurables, j'ai fait tourner le cylindre à grande vitesse (30 mm. à 60 mm. en une seconde environ; Pl. V. fig. 2). Le tambour enregistreur se trouvait fixé à un traîneau de Breguet dont le mouvement était parallèle à l'axe du cylindre, de sorte que j'obtenais des graphiques spiraux ininterrompus. Le temps s'inscrivait en $^1/_5$ secondes avec la même vitesse du cylindre et du traîneau. Quant aux fautes résultant de

Digitized by Google

l'imparfaite égalité du mouvement de l'horlogerie, elles n'atteignaient jamais 3 p. 100, ce qui les rend entièrement négligeables à l'égard des phénomènes relativement grossiers qui faisaient l'objet de l'observation.

La mensuration de graphiques s'effectuait, pour la plupart, en transportant la longueur de toutes les 3 ou 5 pulsations comme ordonnée sur un papier quadrillé et en enconstruisant une courbe de vitesse du coeur, dans laquelle, bien entendu, les grandes fréquences se trouvent en bas et les petites en haut. Dans des points plus intéressants, et dans certaines courbes entières, on prenait la longueur (c'est à dire la durée) de chaque pulsation, soit en ses dimensions réelles, soit en grossissant 5 fois à l'aide du compas multiplicateur.

D'abord, j'avais des difficultés presque insurmontables à mesurer les tracés cardiographiques, à cause des perturbations fort gênantes, amenées par la respiration. Puis, j'ai utilisé une inspiration donnée par Binet et Courtier (20), qui rendaient la base du tracé pléthysmographique rectiligne en ménageant une fuite au caoutchouc. J'ai éliminé l'influence des ondes de petite vitesse d'une manière plus commode et plus exacte, en ouvrant à un degré convenable un robinet à côté du tambour enregistreur.

J'ai réussi de cette façon à abolir presque complètement l'influence perturbatrice des mouvements respiratoires (Pl. V fig. 3)

Il va de soi, que je prenais tous les soins nécessaires pour éviter les causes d'erreur connues aux investigateurs du rhythme du coeur. Toutes les expériences étaient faites dans une salle séparée, éloignée du reste de l'institut pour éviter tous les bruits et toutes les impressions sensitives inattendues en général. Le sujet tâchait de ne porter son attention que sur le bruit monotone des appareils d'horlogerie. En cela je suivais le conseil de Grünbaum (2) qui me paraît très-pratique. En évitant de cette manière les sources psychiques de l'accélération du rhythme cardiaque, nous nous gardions en même temps des sources physiologiques. Le sujet devait être en repos dans la position assise pendant au moins un quart d'heure avant l'expérience et on comptait, durant ce temps, son pouls toutes les 5 minutes. Ce n'est qu'après avoir constaté un rhythme normal et tranquille que nous procédions à l'expérience. En outre, pour éviter une autre cause d'erreur, les sujets subissaient les expériences à jeun ou à peu près.

C. Résultats.

Quant aux détails du rhythme du coeur en repos, je trouve seulement nécessaire de noter les limites, dans lequelles se faisaient

Digitized by Google

les oscillations de la longueur des ondes voisines du pouls. Chez la plupart des individus observés, les oscillations maximum ne dépassaient pas 10 p. 100, ce qu'on peut voir sur quelques graphiques ci-joints (Pl.VI fig. 5, fig. 12). Les oscillations de la longueur des groupes voisins de pulsations, chaque groupe contenant 5 battements du coeur, ne dépassaient pas 15 p. 100. Ces remarques suffiront au but restreint de mon travail, qui n'exigeait pas une étude plus approfondie de ces phénomènes-là, pour laquelle il serait d'ailleurs nécessaire de recourir à des méthodes plus précises (analysateur des courbes) et aux observations de plus longue durée.

Dans nos considérations futures, nous nous bornerons au rhythme du coeur observé pendant et après un exercice de force ou un autre changement de conditions, imposé au sujet, tout en le comparant avec l'état normal.

Nous avons divisé le chiffre total de 104 observations en 17 groupes, que nous passerons ci-dessous en revue.

Exp. I. *Dynamométrie courte maximum.* Le sujet, assis près d'une table, fait au moment donné un effort maximum, mais très-court, des muscles fléchisseurs des doigts, en exécutant une „épreuve de force" au dynamomètre avec la main droite, tandis qu'un sphygmohraphe est placé sur l'avant-bras gauche, allongé sur la table. Aussitôt après avoir atteint le maximum de contraction, les muscles sont relâchés, de sorte que le travail s'effectue en 2 sec. environ.

De nos 4 observations de ce groupe (sur 3 individus), effectuées à l'aide du sphygmochronographe de Jaquet, il semble résulter, qu'il y a pendant et aussitôt après le travail une accélération légère, qui fait place à un ralentissement aussi peu accentué. Ces changements ne dépassent cependant guère les limites des oscillations normales *) du pouls chez le même sujet, et n'offrent ainsi rien de précis.

Exp. II. *Dynamométrie maximum, légèrement prolongée.* Les 4 observations ultérieures étaient effectuées dans les mêmes conditions, mais le sujet tâchait de continuer son effort maximum pendant quelques (5 à 15) secondes. Le pouls s'inscrivait dans 2 cas à l'aide du sphygmographe à transmission, deux autres expériences furent faites à l'aide du sphygmochronographe de Jaquet.

Pendant le travail, il y avait une accélération bien nette, qui se conservait, ou même s'accentuait davantage, dans quelques (5 à 10) pulsations, qui suivaient immédiatement l'effort. Puis, les pulsations

---

*) Pour éviter les explications inutiles, nous désignons, quoique inexactement, les phénomènes du repos avant l'expérience comme „normaux".

Digitized by Google

gagnaient en durée, pour arriver en quelques secondes au niveau normal. Ce changement s'effectue en deux cas plus rapidement encore, pour produire un ralentissement, léger, il est vrai, et de courte durée, mais toutefois dépassant nettement les limites des fluctuations normales. En outre, il y a aussi un peu d'irrégularité du coeur: deux pulsations voisines accusent dans un cas une différence de 23 p. 100 environ. Le tracé (Pl. VI fig. 4) offre une ressemblance remarquable au tracé obtenu dans des conditions analogues par Binet et Vaschide, quoique les changements sont ici moins nets.

Il reste à noter, que ces différences des résultats sont dues non seulement aux données individuelles. Elles sont très-marquées chez le même sujet d'un cas à un autre, quoique les conditions de l'expérience semblent être les mêmes. On devrait s'attendre à cela d'avance. Il y a dans l'effort du dynamomètre beaucoup d'agents variables, qu'il est difficile d'apprécier et impossible de mesurer. La somme du travail musculaire fourni, le degré des changements qui ont lieu dans la cage thoracique et dans la cavité abdominale à la suite de l'effort expiratoire, accompagnant forcément tout effort musculaire maximum, peuvent varier, bien que le sujet ait toujours l'impression d'accomplir le même effort, bien que l'aiguille du dynamomètre montre la même force de pression et que le travail dure un même temps.

Exp. III. *Dynamométrie maximum courte, répétée.* 2 observations, 2 sujets, sphygmographe à transmission.

III *a*: Le sujet répétait l'effort 20 fois, en intercalant après toutes les 2 secondes de travail, autant de repos (d'après un métronome).

III *b*: Le rhythme était de 5 sec. de travail et autant de repos, répétés 6 fois. Les tracés offrent pendant la période du travail une accélération évidente, qui est suivie, après la cessation de l'exercice, d'un retour rapide à la vitesse normale du coeur. Il n'y a ni ralentissement, ni irrégularité du rhythme cardiaque au délà des limites normales.

Exp. IV. *Dynamométrie maximum comme intensité et comme durée.* 20 observations chez 7 sujets; de ce nombre 13 sont faites à l'aide du sphygmochronographe de Jaquet, 5 avec celui à transmission, 2 à l'aide du cardiographe de Marey. Le dispositif de l'expérience était le même qu'aux exp. I—III, seulement le sujet tâchait de maintenir la contraction des fléchisseurs des doigts, tout en observant l'aiguille du dynamomètre, dans l'intensité la plus grande et pendant le temps le plus long possible; ce qui réussit, selon les individus et les cas divers, durant 15 à 60 secondes. La glotte était close pendant le travail et il y avait un effort expiratoire manifest[e]

Digitized by Google

avec toutes ses conséquences bien connues (rougissement du visage, gonflement des veines subcutanées etc.).

Dans tous les 7 cas, ou nous enregistrions le pouls pendant le travail, il y avait une accélération bien marquée, qui raccourcissait rapidement (en 10—20 pulsations) la durée des pulsations jusqu'au niveau correspondant à la fréquence de 120 par min. environ; puis, la vitesse du coeur oscillait de cette valeur un peu vers le haut ou le bas, jusqu'à la fin du travail.

En même temps, les différences entre les pulsations voisines s'amoindrissent: le coeur devient un peu plus régulier pendant le travail. Quant aux phénomènes qui succèdent au travail, les résultats ne sont pas si concluants. Nous les pouvons diviser en deux groupes.

Dans le premier groupe (14 observations, 5 sujets) nous ne trouvons que des phénomènes ordinaires, connus de tout le monde comme conséquences de tout travail musculaire: accélération du coeur, laquelle décroît plus ou moins rapidement, pour céder à un rhythme à peu près le même qu'avant l'exercice.

Dans l'autre groupe (6 obs., 2 sujets) nous rencontrions pour la première fois, avec une netteté surprenante, les phénomènes observés (1897) par Binet et Vaschide dans des conditions un peu différentes: bradycardie et arrhythmie après le travail.

Quelques pulsations, suivant immédiatement la fin de la pression, étaient toujours très-brèves. Puis venaient des pulsations croissantes très-rapidement, pour constituer une onde de ralentissement, d'intensité et durée variables. Tandis qu'en deux cas le ralentissement dure plus qu'une minute et atteint le niveau de vraie bradycardie en sens clinique du mot (i. e. il y a une fréquence sensiblement inférieure à 60 p. min.), nous trouvons un autre extrême, où l'onde de ralentissement (15 pulsations environ) dépasse à peine les limites des oscillations normales pour un moment, pour céder à une accélération (Pl. VI fig. 5, fig. 6).

Quant à l'irrégularité du rhythme, elle s'accuse parfois par quelques différences accrues de durée des pulsations, au début du ralentissement; dans d'autres cas elle se montre jusqu'à la fin de la première minute après l'effort ou même plus tard (Pl. VI fig. 5). Le degré de différence maximum entre deux pulsations voisines, qui est atteint dans les cas particuliers, varie entre 10:14 et 10:23 (tandis que le maximum de différence „normale" chez les mêmes sujets ne surpasse jamais 10:11).

Digitized by Google

La forme de l'arrhythmie, étudiée sur les tracés phygmographiques, est celle de bigéminie, ou, plus rarement, de trigéminie (Pl. V fig. 7).

Nous passerons maintenant en revue tous les résultats des expériences de pression dynamométrique maximum, en tâchant de dévoiler et d'élucider les différences qui les séparent.

L'effort de pression très-court ne donne que des oscillations de vitesse du coeur, ne dépassant pas les limites normales. L'effort un peu prolongé montre seulement parfois un ralentissement très-léger et très-court, tandis qu'ordinairement il a pour conséquence une accélération cardiaque. Nos deux expériences avec pression courte répétée ne sauraient constituer une contre-balance des observations de Binet et Vaschide, qui trouvaient chez tous les 80 sujets un ralentissement distinct dans des conditions analogues. Nous n'avons obtenu qu'un retour brusque au rhythme normal, ce qui prouve au moins qu'il n'y a pas ici une règle absolue. La différence peut dépendre d'ailleurs de l'âge des sujets (nos 2 individus étaient de 30, ceux de B. et V. de 12 à 18 ans).

Pression maximum comme intensité et comme durée a donné chez deux sujets — qui n'ont fourni dans les expériences précédentes aucun résultat net à cet égard — un ralentissement et une irrégularité cardiaques évidents, parfois même très-marqués.

Ce fait seul me semble suffisant pour modifier les conclusions de Binet et Vaschide sur un point. Ces auteurs disent, que c'est un effort musculaire *très-court et très-intense*, qui provoque un ralentissement cardiaque. Nous avons trouvé que la longue durée de l'effort favorise l'apparition de ce phénomène. Ce fait est en harmonie complète avec des considérations théoriques. S'il y a, pendant l'effort, un ou plusieurs facteurs qui provoquent un ralentissement consécutif du pouls, nous pouvons nous attendre d'avance, que leur action sera plus marquée après un effort long qu'après un effort court, toutes autres conditions étant semblables.

C'est pour cette raison que nous avons considéré l'effort maximum prolongé, comme mesure de l'impressionabilité de tel sujet à l'action ralentissante de l'effort. Cependant cette épreuve nous a donné chez 5 sur 7 sujets observés un résultat négatif. Peut-on en déduire que ces sujets sont réfractaires à cet égard? Il me semble que non. D'abord, deux de ces individus étaient d'une intelligence peu développée et il est fort douteux (malgré les encouragements de l'expérimentateur) s'ils ont donné vraiment un effort maximum. Puis, le dynamomètre ordinaire, dont je me suis servi, a un

Digitized by Google

inconvénient bien connu: celui de provoquer la douleur qui peut devenir, pendant un effort prolongé, fort gênante. Pour étudier à fond les variations individuelles des suites de l'effort, il serait indispensable d'éliminer cette source d'erreur, en employant un des modèles plus modernes du dynamomètre.

Exp. V. En se servant du dispositif des expériences précédentes et du sphygmographe à transmission, on effectue une pression de dynamomètre prolongée, mais d'une intensité qui permet au sujet de respirer d'une façon régulière et tranquille. Il faut noter que le sujet (qui donnait ordinairement à „l'épreuve de force" 50 kilogr. et davantage), dans les conditions susmentionnées n'était capable que d'une force de 18 kilogr. maximum. En accord avec ce fait, la courbe de la vitesse cardiaque dépassait peu les excursions normales, en donnant une accélération légère, qui retournait, pendant le travail même, à la vitesse normale.

Exp VI. *Traction bimanuelle maximum* comme force et comme durée. Le sujet est placé debout, un cardiographe de Marey sur la poitrine. L'exercice consiste en une traction d'une extrémité d'une corde, dont l'autre extrémité est fixée au mur à la hauteur des coudes du sujet, qui emploie pendant l'expérience toutes ses forces et la prolonge le plus possible. La glotte est close, un effort expiratoire prononcé accompagne l'exercice. Il en est de même dans

l'exp. VII; seulement le travail consiste ici en une *propulsion* bimanuelle contre un obstacle fixe (un châssis).

Les courbes du rhythme cardiaque, tracées d'après ces expériences (Pl. VI fig. 8, fig. 9), se ressemblent beaucoup l'une à l'autre. Elles ressemblent aussi tant aux tracés 5 et 6, obtenus d'après les expériences de dynamométrie prolongée maximum, qu'on les pourrait facilement confondre. Le même ralentissement, la même arrythmie de courte durée, mais d'une netteté parfaite ; les irrégularités du rhythme accusent le même caractère, qui permet de soupçonner en plusieurs endroits une bigéminie, malgré que les tracés cardiographiques ne puissent la mettre hors de doute.

J'ai passé ultérieurement à l'étude de toute une série d'exercices musculaires, classés communément parmi les „exercices de force", sans obtenir — je le dis d'avance — un autre résultat qu'une accélération du pouls, cédant plus ou moins rapidement, après le travail, au rétablissement du rhythme normal. C'étaient, à l'égard du but de mon travail, des résultats négatifs; je traiterai donc ces expériences (VIII—X) très-brièvement, en me bornant au plus nécessaire.

Digitized by Google

Exp. VIII. Le sujet, assis, tient un haltère de 7 kgr. dans la main droite, le bras droit tendu horizontalement, sphygmographe à transmission sur l'avant-bras gauche. Durée de l'expérience maximum; la glotte close presque tout le temps.

Exp. IX. Après avoir placé un appareil de gymnastique (les anneaux) au laboratoire, j'ai fait faire à deux sujets (3 observations) des exercices, nécessitant un effort statique des bras d'un autre genre. Les bras, fléchis, portent le poids du corps entier, qui est tenu en équilibre dans une position à peu près horizontale. L'enregistrement du pouls avant et après l'exercice s'effectuait à l'aide du cardiographe de Marey, d'après la méthode décrite au chapitre B. La durée de l'expérience était la plus longue possible; la glotte close pendant l'effort.

Tandis qu'il s'agissait dans les expériences VIII—IX d'un effort statique prolongé,

l'exp. X a trait à l'effort dynamique tantôt sous la forme du soulèvement d'haltères, tantôt comme exercices d'agrès. Les exercices d'haltères (6 obs.), poussés toujours jusqu'à la fatigue extrême, étaient faits avec des haltères de 7 à 24 kgr., tantôt tenus en une seule main, tantôt bimanuellement. Outre le changement des poids (24 kgr. pouvaient être à peine soulevés jusqu'à l'épaule), je changeais d'autres conditions, telles que la respiration (régulière, irrégulière ou suspendue pendant l'effort) et le rhythme du soulèvement (2 sec. à 5 sec.). Avec un rhythme très-lent on y était très-près des conditions du travail statique.

Comme type de l'exercice de force aux agrès, d'ordre dynamique, j'ai choisi le rétablissement aux anneaux. Il était effectué jusqu'à la fatigue extrême, obtenue une fois par des répétitions rapides, une autre fois par un effort au rhythme le plus lent possible.

Six observations étaient consacrées à l'acte de grimper à la corde lisse, que je me sentais autorisé de considérer comme un exercice classique, provoquant une retardation du pouls, après les résultats si nets et concordants de Binet et Vaschide.

Trois observations regardent un adulte, qui grimpait rapidement (sans l'aide des extrémités inférieures), jusqu'en haut d'une corde de 5 mètres de hauteur. Pour arriver à une fatigue plus accentuée encore, l'exercice s'effectuait dans une des expériences, deux fois successivement, la descente entre les deux efforts se faisant avec la plus grande rapidité possible.

Après n'avoir obtenu chez l'adulte que des résultats négatifs, je procédais à une simple répétition de l'expérience de Binet et

Digitized by Google

Vaschide, à la seule différence, que j'étadiais le pouls d'une manière plus exacte au moyen du cardiographe.

Je faisais les épreuves suivantes chez 3 écoliers du même âge que les sujets de B. et V. (12 ans environ). Le résultat négatif de ma recherche prouve toutefois que les faits si remarquables, établis par ces auteurs, ne constituent pas pourtant des indices d'une loi absolue, même pour l'âge indiqué.

La première question, qui se pose après cette revue des exercices dits de force, est: qu'ont de commun ces exercices, qui amènent un ralentissement et une arrhythmie cardiaque, ou qui du moins les font naître le plus facilement?

La réponse ne me semble pas difficile. Nous pouvons caractériser les expériences de dynamométrie, de traction et de propulsion, du point de vue physiologique comme *travail musculaire statique, poussé au maximum d'intensité et de durée.* En effet, toutes les expériences, qui m'ont donné constamment des résultats négatifs, dénotent le manque d'une des conditions mentionnées. Elles consistent en travail dynamique (exp. X), ou bien elles n'ont pas le maximum d'intensité (V, VIII, IX) ou de durée (I—III).

Quels sont les agents qui provoquent l'apparition des phénomènes si paradoxaux à la suite d'un travail musculaire ainsi défini? Nos soupçons se dirigèrent en première ligne vers l'effort expiratoire, qui justement dans les conditions mentionnées joue un rôle très-important et qui doit influencer l'appareil circulatoire, en modifiant très-fortement la pression thoracique et abdominale.

Pour vérifier cette hypothèse, j'ai fait des investigations sur le rhythme du coeur pendant et après un effort expiratoire pur (expérience de Valsalva).

Exp. XI. 20 observations chez 5 sujets, dont 12 faites à l'aide du sphygmographe à transmission, 2 avec celui de Jaquet, 6 avec le cardiographe de Marey.

Le sujet fait une inspiration profonde, après laquelle il ferme aussitôt la glotte et met en action tous les muscles expiratoires avec l'intensité la plus grande possible.

Les résultats obtenus sont plus concordants que ceux de l'exp. IV, VI et VII. Parmi les 5 sujets, nous en avons trouvé seulement un qui semblât être réfractaire à l'action retardatrice et irrégularisante de l'effort expiratoire. Chez le reste (4), l'expérience de Valsalva prolongée donnait une retardation et une arrhythmie bien distinctes, les tracés (Pl. VI fig. 10.) ne pouvant être distingués de ceux de dynamométrie, traction ou propulsion prolongés, par aucun signe essentiel.

Digitized by Google

L'influence de la durée du travail se montre ici bien nettement, quoique, tout comme dans l'exp. IV, en des traits grossiers; ce qui n'est guère surprenant, puisque nous n'avons pas de moyens propres à rendre les détails de l'expérience mesurables. Je constate seulement, que deux observations sur l'expérience de Valsalva courte (1 et 5 sec.) n'ont rien donné de précis, tandis que tous les résultats positifs ont trait à l'effort expiratoire de durée maximum (qui a été obtenue, suivant les sujets et les cas divers, en 14 à 40 sec.). Sur 17 observations de ce genre, faites chez 5 sujets, une seulement a donné un résultat négatif.

En présence de ces faits, on est tenté de supposer, que la retardation et l'irrégularité cardiaques après certains exercices musculaires, ne sont pas provoquées par le travail musculaire même, mais par l'acte de l'effort expiratoire, qui doit forcément accompagner chaque exercice de force maximum.

En arrivant à cette conclusion, nous n'en restons pas moins en présence d'un phénomène bien complexe. L'effort expiratoire lui-même se compose d'une série d'agents, dont les plus importants sont: 1° suspension de la respiration; 2° travail statique très-intense des muscles expiratoires du thorax et de l'abdomen; 3° accroissement de la pression intrathoracique et intraabdominale avec des conséquences inévitables dans l'appareil circulatoire (stase veineuse périférique etc.). Puisque parmi ces facteurs nous retrouvons le travail musculaire, notre conclusion précédente exige des investigations ultérieures pour en prouver l'exactitude.

Comme des physiologistes très-distingués, en observant des perturbations du rhythme cardiaque après l'expérience de Valsalva, les attribuèrent à l'influence de la respiration dispnoique, nous avons effectué 7 de ces observations, appartenant à l'exp. XI, avec un dispositif un peu modifié. Nous avons mis un pneumographe de Marey sur le thorax du sujet, ayant soin de placer la plume de cet appareil exactement sur la même ligne parallèle à l'axe du cylindre, que celle du sphygmographe.

Les tracés (Pl. V fig. 11) prouvent, que les perturbations du pouls après l'effort ne démontrent pas de dépendance du rhythme respiratoire, laquelle permettrait de les considérer comme irrégularités respiratoires. C'était d'ailleurs vraisemblable d'avance, en vue de l'intensité et de la durée des perturbations du pouls dans quelques-unes de nos expériences.

Tout en démontrant qu'il ne s'agit ici des phénomènes causés par l'action mécanique de l'appareil respiratoire, ces expériences nous laissent incertains à l'égard des conséquences chimiques

Digitized by Google

de la fermeture de la glotte, qui accompagne l'effort. Le ralentissement du pouls, si bien connu comme accompagnant les premiers stages de l'asphyxie chez les animaux, nous pourrait induire à supposer, que c'est l'emmagasinement de substances toxiques (CO_2 ou autres) retardatrices dans le sang, qui l'emporte, après l'effort, sur l'action accélérante du travail musculaire et produit ainsi un ralentissement passager.

Cependant, les tracés de Kolb (4) démontrent que l'action ralentissante de la suspension spontanée de la respiration chez l'homme, si elle existe, semble n'être que très-faible. Kolb a obtenu chez lui-même une suspension de la respiration pendant 4 minutes (grâce à son énorme capacité vitale). Or, les tracés sphygmographiques montrent une accélération cardiaque pendant l'expérience.

Dans l'expérience de Kolb, on peut considérer l'association involontaire de plusieurs muscles expiratoires à l'action de ceux du larynx, comme l'agent accélérant le coeur. C'est pour cette raison que j'ai fait

l'exp. XII, en éliminant le plus possible le travail musculaire. Dans les deux observations de ce genre, le sujet effectuait l'interruption de la respiration pendant 30 sec., en fermant la bouche et le nez de la main droite, légèrement posée sur le visage, tandis que le pouls de la radiale gauche s'inscrivait à l'aide du sphygmographe à transmission. On excluait de cette façon l'effort des muscles fermant la glotte et d'autres plus volumineux, qui peuvent s'associer à cet effort.

Malgré ces précautions, nos résultats sont analogues à celui de Kolb. Pendant l'expérience il y a une légère accélération, qui cède, après le rétablissement de la respiration, au retour lent du rhythme normal.

Ces faits semblent au moins démontrer, qu'il faut chercher ailleurs les causes du ralentissement cardiaque après l'effort, que dans les changements du chimisme respiratoire, qui l'accompagnent.

J'ai dirigé mon attention tout naturellement vers un autre facteur: vers les changements de pression dans les grandes cavités du corps.

Exp. XIII. (4 observations; le pouls inscrit à l'aide du sphygmographe à transmission). Pendant que le sujet suspend la respiration, on place un poids sur sa poitrine (2 obs.); ou bien on fait une compression du thorax avec un corset de toile dont les extrémités sont divisées en bandes interposées (comme les doigts des

Digitized by Google

mains jointes) qu'on fixe d'un côté, tandis que de l'autre côté on accroche un poids donné (2 observ.). Les poids variaient de 10 a 17 kilogr., la durée de l'expérience était maximum (de 20 a 40 sec.).

Or, les tracés du premier genre offrent déjà des ressemblances marquées avec ceux de l'effort actif, tandis que les tracés obtenus à l'aide du corset (Pl. VI fig. 12) ressemblent tout à fait à fig. 5 à 10: nous y trouvons la même accélération pendant l'expérience et un instant après, laquelle cède tout brusquement à un ralentissement de courte durée, joint à une arrhythmie sous la forme de bigéminie.

8 observations de contrôle (exp. XIV) ont été effectuées avec maintien d'une respiration régulière. Dans 2 cas nous avons comprimé le thorax à l'aide du corset comme dans l'exp. XIII; 6 observations ont trait à la compression de l'abdomen avec des poids (jusqu'à 30 kgr.) agissant sur l'abdomen au moyen d'un oreiller à air.

Quoique ces expériences eussent été prolongées jusqu'au délà de 2 min., aucune de ces observations n'a donné un changement net du rhythme cardiaque. A l'égard des résultats de l'exp. XII, ces faits négatifs ne peuvent pourtant pas démonter l'importance de la suspension de la respiration, comme facteur provoquant les perturbations du coeur par la voie chimique. Mais il est facile de comprendre, que c'est l'occlusion de la glotte qui permet à la pression intrathoracique de subir un accroissement important pendant l'acte de la compression de la poitrine. Avec la glotte ouverte, l'air peut échapper des poumons au fur et à mesure de la pression extérieure, et la pression intrathoracique peut garder son niveau.

Nous en sommes donc très-près de la conclusion, que c'est l'accroissement de la pression dans les grandes cavités du corps et surtout dans le thorax, qui provoque les perturbations singulières du pouls après l'effort. Les expériences de Marey (3) et de Mc. Curdy (5) ont démontré en chiffres l'existence d'un accroissement énorme de la pression intrathoracique et intraabdominale pendant l'expérience de Valsalva. C'est là un fait incontestable, qui n'a provoqué aucune discussion.

Quelle est la voie par laquelle cet accroissement de pression agit sur l'appareil circulatoire? Voulant répondre a cette question, nous mettons le pied sur un terrain moins solide. En dehors des hypothèses contradictoires que Marey (3), Hallion et Comte (6) Hill et Barnard (7) et d'autres auteurs encore ont déduit des tracés sphygmographiques et pléthysmographiques, la sphygmométrie (8) ancienne ne donnait que des résultats d'une valeur moins

Digitized by Google

certaine. Il suffit de noter qu'une partie des auteurs croyait à un abaissement de la pression artérielle pendant l'effort, tandis qu'une autre y voyait un accroissement. Un fait seul restait hors de doute: c'est l'acroissement manifeste de la pression veineuse périphérique pendant l'expérience, dû au rétrécissement des veines intrathoraciques.

Aujourd'hui on peut considérer aussi comme tranchée la question sur la pression artérielle. Les expériences de Mc. Curdy (l. c.), faites avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci, ont démontré un accroissement très-considérable de la pression de l'artère brachiale pendant l'expérience de Valsalva.

Notre exp. XV (3 obs., 2 sujets) a donné des résultats semblables. On mesurait, chez le sujet assis, la pression artérielle normale au moyen du sphygmomanomètre de Riva-Rocci. Puis, le sujet faisant un effort expiratoire intense et prolongé, on mesurait pour la seconde fois. Les chiffers obtenus étaient:

	avant	pendant l'effort	
1)	136	210	(+74)
2)	135	175	(+40)
3)	140	180	(+40)

Quant à la marche de la pression sanguine après la cessation de l'effort, elle semblait tomber vite au niveau normal, mais, l'appareil ne pouvant pas servir pour des mensurations rapides, il n'est pas possible de tracer exactement la courbe de cette chute.

Les investigations de Hill et Barnard (l. c.) sur l'influence de la pression veineuse sur la forme du pouls, ont tourné mon attention vers une source d'erreur, qui doit certainement jouer un rôle aussi dans la sphygmomanométrie. La stase veineuse périphérique, qui accompagne l'effort expiratoire, doit forcément changer les conditions physiques des tissus du bras, en nécessitant une plus haute pression extérieure pour arriver à la disparition du pouls radial.

Exp. XVI a eu pour but le contrôle de ces considérations théoriques. J'ai fait 4 observations chez 2 sujets, en me servant du même sphygmomanomètre.

On mesure chez le sujet assis la pression normale. Puis, on place une forte ligature en haut du bras (au niveau de l'aisselle), tandis que le tube de l'appareil reste placé au milieu du bras. Après avoir provoqué de cette manière le plus haut degré d'engorgement des veines souscutanées du bras, on mesure la pression sanguine de nouveau. Nous avons obtenu un accroissement apparent de 10 à 20 mm.

Digitized by Google

Ce résultat me semble prouver, d'un côté, qu'on doit considérer les chiffers de l'expérience précédente comme un peu supérieurs aux proportions réelles; mais ils ne sont pas de nature, de l'autre côté, à contredire le fait même de l'accroissement considérable de la pression artérielle pendant l'effort.

Hill et Barnard (9) ont publié, il est vrai, des tracés d'après des expériences faites sur des chiens, lesquels montrent, pendant une compression passive du thorax (de courte durée), un abaissement de la pression artérielle plus ou moins marqué. Mais on doit remarquer, que ces expériences ne peuvent pas être mises en regard avec celles d'un effort continu, car, chez les animaux de Hill et Barnard, la respiration n'était pas arrêtée.

Dans l'exp. XVII j'ai tâché de reproduire artificiellement chez l'animal des conditions de pression analogues à celles d'un effort continu.

Chez un chien curarisé nous avons relié la carotide gauche avec le manomètre de Hürthle. Nos 10 observations consistaient en suspensions de la respiration artificielle, durant de $^1/_2$ à 1 min. isolées, ou accompagnées par une compression du thorax, de l'abdomen, ou de tous les deux.

1. Au cas de l'arrêt simple de la respiration (1 obs.), la pression artérielle n'a pas subi de perturbations importantes; le rhythme du coeur accusait un ralentissement continu dès le début de l'expérience; la hauteur des pulsations restait à peu près la même.

2. Arrêt de la respiration joint à la compression de l'abdomen (2 obs), effectuée par les mains posées à plat.

Le résultat est semblable à celui de 1., mais il y a un accroissement léger de pression pendant l'expérience.

3. On ajoute à l'arrêt de la respiration une compression du thorax faite à l'aide d'un dispositif semblable à celui de l'exp. XIII, dont on tend les extrémités des bandes avec les mains.

Sur 7 observations de ce genre, dans 4 on a fait en outre une compression de l'abdomen et dans 3 on a effectué l'occlusion du tube conduisant de la trachée à la pompe, afin d'empêcher l'échappement de l'air contenu dans les poumons pendant la pression.

Dans tous ces cas, nous avons obtenu un accroissement manifeste de la pression artérielle pendant l'expérience, considérable surtout dans les expériences à trachée complètemen close (Pl. V fig. 13). Après la cessation du serrement, cet accroissement s'accentue même pour un instant, car, tandis que les minima

Digitized by Google

de pression sanguine tendent lentement à s'abaisser au niveau normal, la hauteur des pulsations subit une augmentation énorme.

Quant au rhythme du coeur, il semble, chez le chien, être surtout sous l'influence de l'asphyxie. Il subit un ralentissement, quoique moins manifeste que dans le cas 1., pendant l'expérience. Ce ralentissement dure pendant quelques secondes qui suivent la fin de l'expérience (parfois il s'accentue même un peu), pour céder ensuite au rhythme normal.

D. Explication des faits.

Je me suis arrêté un peu longuement sur la question de la pression sanguine pendant et après l'effort, car elle me paraissait essentielle pour accorder les résultats obtenus par moi avec nos connaissances sur le mécanisme régulateur du rhythme cardiaque et c'est ce que je tâcherai maintenant de faire.

L'augmentation de la pression dans les grandes cavités du corps, laquelle accompagne chaque effort expiratoire et, par conséquent, chaque effort musculaire maximum, peut atteindre des chiffres élévés (d'après Mc. Curdy, l. c., de + 60 à 87, d'après Marey l. c., 120 à 140 mm. Hg.). Elle fournit, d'une part, un obstacle pour l'afflux du sang veineux au coeur, et produit, par là, un accroissement considérable de la pression veineuse (Hill et Barnard, 9).

Outre cette action, qui devrait abaisser la pression artérielle, l'augmentation de la pression thoracale et abdominale agit aussi, et beaucoup plus fortement, en sens inverse. La pression extérieure agit comme un stimulant sur le coeur, provoquant une accélération du pouls. Á cette action, manifeste déjà au cas de compression passive du thorax (Pl. VI fig. 12), s'ajoute dans tous les efforts actifs l'influence du travail musculaire.

Après la fin de l'effort, la pression veineuse tombe subitement ce qui provoque, comme Hill, Barnard et Sequeira (7) ont démontré, la chute instantanée de la courbe sphygmographique par déplétion des veines accompagnant l'artère radiale.

Il n'en est pas de même de la pression artérielle. Une quantité considérable de sang, retenue jusqu'à ce moment dans les veines périphériques, se précipite vers le coeur, dont les battements deviennent beaucoup plus énergiques. Il s'ensuit un accroissement passager de la pression artérielle au dessus du niveau atteint pendant l'effort; puis, il y a une chute relativement lente jusqu'au niveau normal (Pl. V fig. 13 d).

Digitized by Google

Mais le fait qui nous semble le plus important, c'est la réplétion brusque du coeur, jointe à la cessation des causes provoquant l'accélération du pouls (pression externe, travail musculaire). Ce fait nous semble suffire à élucider les détails du rhythme cardiaque après l'effort.

D'abord, la réplétion du coeur peut provoquer, par l'intermédiaire du *n. depressor*, cette bradycardie, qui semble si étrange après un travail musculaire.

Puis, la même cause peut provoquer l'autre phénomène: l'arrhythmie. Knoll (10), Hering (11), Martin (12) et d'autres encore, ont prouvé que c'est l'accroissement de la pression intracardiale, qui, en provoquant un surcroît de résistance à vaincre, amène des allorhythmies sous la forme de bigéminie et de trigéminie.

Or, probablement, nous ne sommes pas en présence d'un accroissement brusque ni considérable de la pression artérielle après l'effort. Mais, quand même, les conditions du muscle cardiaque subissent un changement marqué, tout à fait analogue à celui qui a lieu au moment du soudain relèvement de la pression. Le coeur, mal rempli pendant l'effort, se distend après. Nous pouvons invoquer cette cause avec autant de probabilité, que Krehl (13) l'a fait à l'égard des arrhythmies pathologiques, qui ont lieu même en des cas de pression faible.

On pourrait, il est vrai, invoquer aussi d'autres causes. Langendorff (14) a vu certaines allorhythmies provoquées par la nutrition insuffisante du myocarde. Or, dans nos expériences, le coeur fournit un travail considérable dans des conditions du manque relatif d'oxygène et d'augmentation du CO_2 dans le sang. F. A. Schmidt (15) a supposé aussi, qu'une forte pression intrathoracique rétrécit l'artère coronaire, en anémiant le coeur pendant l'effort. La première de ces causes ne peut cependant être considérée que comme cause accessoire probable, puisqu'elle ne donne pas de résultats dans les exp. XII ou X, où elle agit seule; l'autre cause reste une hypothèse à vérifier.

Jusqu' ici nous avons envisagé les perturbations du rhythme cardiaque après l'effort, en laissant de côté l'influence du travail musculaire même. Si ce dernier s'ajoute à l'action de la compression du thorax, il peut agir de deux façons différentes. Ou bien c'est un travail statique, qui produit un obstacle accessoire à la déplétion du système veineux, en agissant ainsi en faveur de la réplétion cardiaque après l'effort (exp. IV, VI, VII, XII). Ou, dans le cas du travail dynamique, la circulation veineuse est plutôt facilitée et la réplétion du coeur est empêchée (exp. X).

Digitized by Google

Quant aux variations individuelles, elles doivent être l'objet d'une nouvelle étude. Partant des résultats de mon travail actuel, je peux seulement considérer comme très-probable la classification de Hill et Barnard (l. c.) selon le degré de compressibilité du thorax.

Ce sont probablement les sujets à cage thoracique rigide, qui résistent le plus facilement à la production de considérables changements de pression thoracique, et, par conséquent, à la bradycardie et à l'arrhythmie après l'effort. De cette manière, au moins, nous pouvons trouver une explication plausible des différences, qui semblent distinguer les sujets d'âge différent. Binet et Vaschide ont découvert chez les garçons de la bradycardie et de l'arrhythmie même après un travail dynamique (grimper à la corde); on est tenté d'attribuer cette divergence de mes résultats, comparés avec ceux de B. et V., à la compressibilité plus grande du thorax enfantin.

E. Conclusions.

I. Dans certains cas le travail musculaire est suivi d'un ralentissement du pouls, joint à une arrhythmie sous forme de bigéminie ou trigéminie.

II. L'apparition de ces phénomènes est favorisée par:

1° l'intensité,

2° la continuité,

3° la durée — et

4° le caractère statique du travail.

III. Ces phénomènes ne sont pas causés par le travail musculaire même; ils sont une conséquence de l'effort expiratoire, qui accompagne chaque travail musculaire de force maximum.

IV. La voie, par laquelle l'effort expiratoire engendre ces perturbations du rhythme cardiaque, semble être la suivante:

1° l'effort expiratoire augmente très-fortement la pression thoracique et abdominale;

2° cette augmentation provoque une stase veineuse périphérique;

3° après l'effort, l'afflux brusque du sang veineux produit une réplétion du coeur, qui, de son côté, amène le ralentissement et l'irrégularité cardiaques.

F. Quelques considérations hygiéniques.

Les résultats de ce travail me semblent avoir une importance générale pour la physiologie, parce qu'ils détruisent l'hypothèse qu'on

Digitized by Google

pourrait faire au premier coup d'oeil: celle d'une action retardatrice du travail musculaire même.

En outre, il y a quelques observations à faire au point de vue de l'hygiène. Nous avons ici un document de plus, dans une série assez longue, contre la valeur hygiénique des exercices de force dans l'éducation physique. Mc. Curdy (l. c.), en comparant ses données avec celles de Hill (16) obtenues chez des coureurs, voit un grand désavantage hygiénique dans les changements très-brusques de la pression sanguine, qu'accompagnent forcément les efforts maximum. Nos expériences semblent parler la même langue en décélant les changements brusques dans la tension des tissus cardiaques au moment de la cessation de l'effort, qui provoquent des perturbations du rhythme du coeur.

La dilatation du coeur, dite physiologique, qu'on observe en beaucoup d'exercices gymnastiques et sportifs (Schott 17, Altschul 18), est accusée de dépasser facilement (surtout chez les enfants) les limites physiologiques (Schrötter, Martius, Schott, 19). On a le droit de le supposer, d'autant plus, dans les cas des répétitions fréquentes des exercices de force. Schmidt (l. c.) en fournit une preuve par ses observations sur le coeur des athlètes professionnels.

Nos craintes doivent être dirigées surtout contre des exercices joints à du travail continu maximum, du caractère statique. Ici seront classés les tractions de corde, si usitées dans certaines écoles, les exercices de pousser de diverses espèces, plusieures péripéties de la lutte française ou suisse, ou du jeu au *pushball*. Ce sont en première ligne l'égalité des forces des combattants et une émulation exagérée, qui rendent le résultat plus dangereux, en exigeant des efforts maxima et engendrant des conditions tout à fait analogues à nos exp. IV, VI et VII.

Les résultats de Binet et Vaschide (l. c.) nous autorisent à penser, que la série de ces exercices est de beaucoup plus grande et qu'elle embrasse, au moins pour la plupart des individus enfantins, aussi des exercices de force d'ordre dynamique.

Enfin, en mettant les perturbations à la suite de l'effort en relation étroite avec l'existence de l'effort expiratoire, nos résultats fournissent une preuve nouvelle de l'importance hygiénique du maintien de la respiration régulière pendant les exercices musculaires. Quant aux efforts véritablement maxima, ces considérations ne peuvent rémédier à rien, car ici l'effort expiratoire est un

Digitized by Google

fait inévitable. Mais elles peuvent certainement aboutir à des précautions à même de faire l'effort au dessous de maximum moins nocif pour l'appareil circulatoire.

Travaux cités.

1. A. Binet et N. Vaschide. Expériences sur la respiration et la vitesse du coeur chez 40 jeunes garçons. Année psychologique, IV.
2. R. Grünbaum u. H. Amson. Ueber die Beziehungen der Muskelarbeit zur Pulsfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXI (1901).
3. Marey. La circulation du sang.
4. G. Kolb. Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit. Berlin.
5. J. H. Mc. Curdy. The effect of maximum muscular effort on blood-pressure. Americ. Journ. of Physiol. 1901. V.
6. L. Hallion et Ch. Comte. La pression artérielle pendant l'effort. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol. 1896, p. 903.
7. L. Hill, H. Barnard, and. J. H. Sequeira. The effect of venous pressure on the pulse. Journ. of Physiol. XXI (1897).
8. A. M. Bloch. Compt. rend. Biol. 1896, p. 905.
9. L. Hill, and H. Barnard. The influence of the force of gravity on the circulation. Part. II. Journ. of. Physiol., XXI (1897).
10. Knoll, Wien. Sitzungsber. Mat.-phys. Cl. LXV., III.
11. H. E. Hering. Zur experim. Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüg. Arch. (1900) 82.
12. Martin, cit. dans: Tigerstedt, Blodomloppets fysiologi, p. 228.
13. Krehl. Erkrankungen des Herzmuskels (Nothnagels Handbuch).
14. O. Langendorff. Herzmuskel und intracardiale Innervation. Ergebnisse der Physiologie, 1. Jg., II. 1902.
15. F. A. Schmidt. Uebung des Herzens und des Kreislaufs. 1893.
16. L. Hill. Arterial pressure in man while sleeping, resting, working, bathing. Journ. of Physiol. (1898) XXII.
17. Th. Schott. Deutsch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 31.
18. G. Altschul. Die Einwirkung des Radfahrens und ... auf das Herz. Münch. med. Woch. XLV. 1898.
19. Martius, Schott, Schrötter. Congress f. innere Medizin, Karlsbad 1899.
20. Binet et Courtier. Note sur un dispositif permettant d'éviter la projection et les vibrations... dans l'enregistrement graphique des phénomènes rapides. Compt. rend. de la Soc. d. Biol., 1895, p. 213.

Digitized by Google

Explication des planches.

Planche V.

Reproductions exactes des sphygmo-, cardio- et pneumogrammes originaux.

Fig. 1. Tracé supérieur: cardiogramme pris en moment d'une arrhythmie marqée. Tracé inférieur: les battements du coeur signalés d'après l'autoauscultation des bruits cardiaques au moyen du phonendoscope.

Fig. 2. Sphygmogramme écrit à grande vitesse du cylindre, pour permettre de mesurer la durée de chaque pulsation.

Fig. 3. Cardiogramme avec les oscillations respiratoires abolies en ouvrant un robinet à côté du tambour enrégistreur.

Fig. 7. Sphygmogramme obtenu à l'aide de l'appareil de Jaquet. Dynamométrie prolongée. A gauche, pulsations normales. A droite, pulsations après l'effort.

Fig. 11. Expérience de Valsalva prolongée. Sphygmo- et pneumogramme simultanés de la fin de l'expérience et d'un peu de temps après.

Fig. 13. Compression du thorax chez un chien curarisé: a) avant l'expérience; b) le début, c) la fin de la compression; d) après la compression. La ligne horizontale en bas indique le point de zéro (rélatif).

Planche VI.

Diagrammes du rhythme du coeur, construits d'après de sphygmo- et cardio-grammes (procedé décrit dans le texte). La reproduction de ces diogrammes n'est qu'une reduction de plus à la moitié du tableau original.

La ligne horizontale — — — — correspond à 120 puls. par min.

„	„	„	- - - - - - - -	„	80	„	„	„	
„	„	„	— - — - —	„	60	„	„	„	
„	„	„	——— ———	„	48	„	„	„	(fig. 5,)
					et 40	„	„	„	(„ 12.)

Fig. 4. Courbe de vitesse du coeur obtenue d'après une expérience brève de dynamométrie. Elle se lit de gauche à droite. Le tracé plein correspond à des groupes de 5 pulsations, mesurés directement. Le tracé pointillé est obtenu en prenant la longueur de chaque pulsation et en l'agrandissant 5 fois. Le temps du travail est compris entre les 2 lignes perpendiculaires. Les chiffres à côté indiquent les fréquences du pouls, qui correspondent à certaines ordonnées de la courbe.

Fig. 5. Courbe de vitesse du coeur. Dynamométrie prolongée. Chaque pulsation mesurée directement. Le reste comme 4.

Fig. 6. Courbe de vitesse du coeur. Dynamométrie prolongée. De + à O chaque pulsation mesurée et grossie 5 fois. Le reste comme 4.

Fig. 8. Expérience de traction bimanuelle. Courbe de vitesse du coeur. Légende comme 6.

Fig. 9. Acte de pousser bimanuel. Comme 6.

Fig 10. Expérience de Valsalva prolongée. Comme 6.

Fig. 12. Compression du thorax, la glotte close. Courbe de vitesse du coeur, comme 5.

Digitized by Google

Contribution à l'étude de l'entérite à streptocoques d'Escherich

chez les nourrissons

(Streptokokkenenteritis d'Escherich).

par

Joseph Brudziński.

Mon travail intitulé: „Le rôle des microbes dans les maladies du tube digestif chez les nourrissons“ (8), publié après l'apparition de la monographie d'Escherich (2), contient une description de la forme clinique sous laquelle se présente l'*„enteritis streptococcica“*, puis une revue historique sur le développement de la doctrine sur le rôle des microbes dans l'étiologie des maladies du tube digestif chez les nourrissons, enfin le résumé des recherches récentes concernant ce sujet.

Dans mon travail actuel, je ne m'occuperai que de certains points de la théorie d'Escherich, qui ont été discutés dans les travaux relatifs à ce sujet par les auteurs français: Marfan Nobécourt, Lesage et autres.

Quelques auteurs français considèrent le streptocoque comme un parasite normal des intestins chez les nourrissons; c'est de ce point de vue que partent leurs déductions théoriques sur le rôle de streptocoques dans l'étiologie des maladies du tube digestif chez les nourrissons: ils envisagent l'infection avec le streptocoque comme secondaire, endogène, tandis qu'Escherich et Booker l'ont décrit comme type d'infection ectogène (*ektogene Infektion*).

La plupart des auteurs français ne voient pas de raisons suffisantes pour considérer le streptocoque apparaissant dans le tube intestinal comme un groupe à part: *„Enteritis-Streptokokkus“*, et sont disposés à le ranger dans le groupe du *streptococcus pyogenes*, tout en accordant qu'il présente quelques caractères spéciaux, signalés par Escherich, et que nous allons brièvement passer en revue.

Digitized by Google

La variété en question a été cultivée par Escherich, des excréments, du sang et, après l'autopsie, des intestins et des poumons. Cette variété de *streptococcus* diffère des autres connues jusqu'à présent: elle se présente sur les préparations des excréments et des organes en forme de chaînettes courtes, composées de 5—8 chaînons ou bien en forme de diplocoques. Les chaînettes plus longues sont extrêmement rares. Deux couples de diplocoques forment parfois des chaînettes de 4 chaînons (chaîne de diplocoques). Ce streptocoque, autrement dit „*enterococcus*“ se présente très nettement dans des préparations des excréments colorées au moyen de la méthode Weigert-Escherich. Dans les cas caractéristiques, presque tout le champ visuel est couvert de coques, dans d'autres on aperçoit des baciles colorés en rouge, des sarcines, des tetrades etc.

D'une signification importante sont les produits d'inflammation, qu'on trouve au microscope: mucus, des globules de sang blanches et rouges.

Le tableau microscopique varie au cours de la maladie et finit par présenter de nouveau une végétation ordinaire. Pour obtenir un tableau caractéristique, il faut, en outre, choisir les particules d'excréments composées principalement de mucus et examiner soigneusement les préparations.

L'„*Enteritis-Streptokokkus*“ d'Escherich se laisse difficilement cultiver dans des milieux artificiels ordinaires; pour bien réussir, il faut ensemencer une particule d'excréments dans du bouillon sucré (5% de glycose). Au bout de 14 heures le liquide devient trouble et il se forme au fond du tube un précipité contenant une masse de streptocoques, qu'on peut isoler en versant le bouillon sur des plaques. C'est, à vrai dire, un groupe, un mélange de coques de variétés différentes, mais très rapprochées biologiquement et qui ressemblent au streptocoque-type c'est-à-dire au „*streptococcus pyogenes longus*“; ils se rapprochent le plus des pneumocoques. La différence entre ces coques et le streptocoque ordinaire, consiste en ce que ces coques ne forment pas de chaînettes tordues à grand nombre de chaînons dans un milieu de bouillon, que leur virulence est insignifiante et que, dans des milieux artificiels, ils ne se développent que faiblement On les obtient facilement en injectant une émulsion d'excréments suspects à une souris blanche: dans le cas positif, la souris meurt au bout de quelques jours et on peut cultiver des coques de son coeur. Cette variété ne dissout pas la gélatine, ce qui la distingue du *streptococcus coli gracilis et brevis.*

Escherich range cette variété parmi les streptocoques, bien qu'elle se présente ordinairement sous forme de diplocoques ou de

Digitized by Google

chaînettes courtes, car les bactériologistes modernes placent parmi les streptocoques tous les coques qui se divisent dans une direction constante, même ceux qui ne forment pas de chaînettes d'une longueur plus considérable.

Escherich est d'avis que dans le groupe de streptocoques courts (Lingelsheim) il s'en trouve de très-rapprochés de ses *„Enteritis-Kokken"*.

Il est probable que les conditions d'existence dans le tube digestif soient favorables au développement de ces variétés précisement les streptocoques ordinaires ne se trouvent pas dans l'intestin des nourrissons.

Quant à ce qui concerne les conditions spéciales dans le tube digestif, Nobécourt est du même avis; ses recherches l'ont amené à l'opinion que les propriétés morphologiques des streptocoques qu'il trouvait, sont identiques avec celles des streptocoques décrits par Escherich, Thiercelin savoir: la prédominance des diploques et des chaînettes courtes, la forme ovale des coques, l'absence de chaînettes longues.

Pourtant, d'après Nobécourt, les caractères ne suffisent pas pour en faire un groupe distinct de la famille des streptocoques.

Marfan suppose que *l'enteroccocus* et le *diploco cus intestinalis* de Tavel, décrits par Thiercelin, tout en étant des parasites ordinaires du tube intestinal, peuvent, en cas de maladie de la membrane muqueuse, devenir pathogènes et former des chaînettes. D'après Marfan, la pénétration des streptocoques par la surface de la peau ou bien des foyers brocho-pneumoniques (*par déglutition*). est aussi d'une certaine importance pour la pathogénèse du gastro-entérite. Lesage, tout en confirmant l'opinion d'Escherich, constate pourtant que cette forme de gastro-entérite est inconnue en France. Il admet des changements des végétations bactériennes intestinales qui dépendent des conditions particulières des hopitaux, de salles d'hopitaux et d'autant plus de celles des pays. C'est à cette circonstance qu'il attribue la présence fréquente des coques et des streptocoques dans les excréments des nourrissons à Paris. Cette idée du *„mauvais milieu"* est partagée par Hutinel dont le laboratoire de l'„Hôspice des enfants asssistés" a fourni quelques travaux remarquables concernant notre sujet. Les streptocoques font-ils partie de la végétation bactérienne normale du tube digestif des nourrissons? C'est là une question de premier ordre, intimement liée à celle du rôle des streptocoques dans l'étiologie des maladies du tube digestif. Escherich, se basant sur l'absence de streptocoques dans le tube intestinal du nourrisson à l'état normal, con-

Digitized by Google

sidère son „*Streptokokken-Enteritis*“ comme forme d'infection ectogène constatée maintes fois dans ses recherches. Les coques ne s'y rencontrent qu'en petit nombre; leur plus grande quantité et surtout leur groupement en chaînettes présentent, selon lui, une sorte de dégénération, qui peut amener des procès pathologiques du tube digestif.

Marfan partage l'opinion d'Escherich sous ce rapport. Nobécourt est d'un avis différent: il considère le streptocoque comme parasite normal de l'intestin chez les nourrissons, ayant constaté sa présence dans 8 cas sur 11 observations; aussi bien chez les enfants nourris au sein qu'artificiellement. Szegö en a constaté la présence dans 40 cas sur 50 observations. Pigeaud -- dans 84·5% de cas observés, entre autres dans un cas chez un enfant nourri à la mammelle et parfaitement sain.

Booker pourtant a constaté, sur 92 cas observés, 29 cas de présence de streptocoques, en partie sous forme de chaînettes, en partie sous forme de petits groupes très nombreux.

Les opinions, comme nous le voyons, sont bien différentes sur ce point et pour élucider ces contradictions, de nouvelles recherches sont indispensables, comme Marfan le dit avec raison.

C'est sous l'inspiration du professeur Marfan que j'ai entrepris mes recherches sur ce sujet, pendant mon séjour à la clinique pédiatrique à Paris. En examinant les matières fécales des nourrissons, il importait surtout de nous convaincre, si la présence des streptocoques est réellement un phénomène si fréquent; ensuite nous intéressait la question, si leur présence était liée avez des maladies de la peau et avec des affections inflammatoires des poumons, comme Marfan l'avait supposé. J'ai fait mes expériences à la „*Crèche de Husson*“ (station clinique pour des nourrissons). Tous les enfants y étaient nourris au biberon. J'en ai examiné en tout 16, en réitérant mes recherches sur quelques-uns plusieures fois. J'obtenais les excréments par un tube passé préalablement à l'eau boulliante, en les récoltant dans un tube stérilisé. Je les examinais en préparation colorée au moyen de la méthode Weigert-Escherich (coloration au violet de gentiane, décoloration au iodure de potassium iodé, coloration ultérieure à la fuxine). J'ai indiqué les détails dans mon travail sur „*Le rôle des microbes etc.*“ J'ensemensais les particules d'excréments dans du bouillon sucré, comme „*milieu de préférence*“ des streptocoques d'Escherich. Dans plusieurs cas, j'en ensemensais ensuite sur la gélose et sur la gélatine. La méthode d'observation était très simple, puisqu'il s'agissait, comme je l'ai fait remarquer, non pas d'isoler les streptocoques de tous les autres microbes, mais

Digitized by Google

de constater le fait de leur présence, la fréquence et les circonstances de leur apparition.

Les résultats de mes recherches sont rangés dans le tableau suivant:

Créche Husson à Paris.

I Excréments liquides.	En examinant une préparation colorée et en culture, on trouve des diplocoques et quelques streptocoques, puis des bacilles colorés en rouge qui prédominent.
Au bout de huit jours reparaissent les excréments de consistance normale.	On trouve une végétation normale d'enfant nourri au biberon; pas de coques.
II Défécations fréquentes, liquides (en même temps broncho-pneumonie) 13/XII 1899.	Diplocoques, en plusieurs places rangés par 4, *bact. coli* qui se colorent totalement en rouge.
15/XII les excréments liquides dans le tube, dans le maillot un peu plus consistants.	La culture en bouillon sucré contient de nombreux coques, en maintes places groupés en belles chaînettes de 5—8 chaînons. Une préparation colorée et une culture démontrent la même végétation qu'à l'examen précédent.
19/XII les excréments de consistance approchant de la norme.	Dans une préparation colorée rares diplocoques, la végétation approchant de celle d'enfant nourri au biberon.
III Enfant de 5 mois. (Bronchopneumonie), agonisant. Excréments fétides, liquides, contiennent une quantité considérable de mucus, et de nourriture non digérée.	Dans une préparation colorée streptocoques. Dans une préparation faite d'une culture en bouillon sucré, nombreux streptocoques de 5 et de plus de chaînons. Après l'ensemencement sur gélose végétation pauvre; d'autres détails dans le texte.
IV Défécations fréquentes, liquides d'un enfant atteint de morbilles.	Dans une préparation colorée nombreux diplocoques, en plusieurs places — courtes chaînettes; après ensemencement en bouillon sucré; une préparation colorée faite de cette culture démontre belles chaînettes, courtes.

Digitized by Google

V Enfant de 4 mois (Erysipelas).	Détails dans le texte.
VI Enfant de 4 mois 15/I 1900. *Cholera infantum* après la culmination des symptômes graves. Les excréments dans un tube se présentent comme un liquide jaune.	Dans une préparation colorée la plupart des bacilles colorés en rouge, certaine quantité de bleus; en plusieurs places — streptobacilles. Après ensemencement en bouillon sucré, une préparation colorée de cette culture ne contient point de streptocoques, mais seulement quelques coques.
VII Enfant de 6 mois (broucho pneumonie) Défécations fréquentes, liquides; les excréments dans un tube se présentent comme un liquide jaune.	Dans une préparation colorée — nombreux coques et diplocoques; absence de stretocoques. Après l'ensemencement en bouillon sucré, une préparation colorée démontre de très belles chaînettes de 5 — à 6 chaînons. Sur la gélose — végétation pauvre; elle contient de courtes chaînettes.
VIII 19/I *Germaine Cot.* $1^1/_2$ mois.(Splénomélagie. Abcès géant). Dans le pus, présence de streptocoques. Excréments de consistance solide, jaunes pâles.	Dans une préparation du pus — streptocoques ordinaires. Dans la préparation colorée d'excrements — principalement des bacilles colorés en bleu, des rouges en petite quantité, diplocoques très peu nombreux, absence de chaînettes.
IX 14/II Marcelle T. $3^1/_2$ mois (Gastroentérite chron. Dermatitis post eros). Excréments panachés, mélangés de mucus.	Dans une préparation colorée des excréments bacilles bleus et rouges très nombreux, diplocoques, chaînettes courtes en petite quantité. Dans une préparation colorée d'une culture dans du bouillon sucré, rares diplocoques et courtes chaînettes de 4 chaînons (diplo-streptocoques de Thiercelin).
X 17/II André F. 12 mois (*Pleuritis strepto coccica*). Défécations fréquentes; excréments verdâtres, en tube, liquides, gélatineuses.	Dans une préparation colorée — bacilles rouges et bleus, diplocoques; en plusieurs places, belles chaînettes. Dans une préparation colorée d'une culture dans du bouillon sucré — diplocoques et chaînettes courtes (principalement de 4 — 6 chaînons), sur gélose — diplocoques et quelques chaînettes courtes au milieu de bacilles rouges. La gélatine en grande partie fondue au bout de quelques jours.

Digitized by Google

XI Thuiller, 8 mois (*Hydrocephalus, Pemphigus, Impetigo, Bronchopneumonia*).	Dans une préparation directement prise des excréments et colorée — principalement des bacilles bleus et rouges, quelques diplocoques, pas une seule chaînette. Dans une préparation d'une culture en bouillon — absence de chaînettes.
XII André M. de 14 mois. (*Gastroenteritis chronica. Bronchopneumonia*). Les excréments contiennent beaucoup de mucus; en tube, liquides.	Dans une préparation colorée des excréments — principalement des bacilles colorés en bleu, puis des bacilles rouges, des diplocoques; pas une seule chaînette. Dans une préparation en bouillon — ni chaînettes ni diplocoques, grands bacilles colorés en bleu, gélatine fondue au bout de quelques jours.
XIII Enfant de 14 mois. (Salle Bouchout). *Enteritis acuta.* Les excréments contiennent du mucus et du sang.	Dans une préparation colorée des excréments — bacilles rouges, diplocoques, quelques chaînettes. Dans la préparation d'une culture en bouillon — nombreux streptocoques (de 8 – 10 chaînons). Dans la préparation d'une culture sur la gélose, absence de coques et de chaînettes; bacilles rouges.
XIV Roger F 5 mois. Excréments d'aspect normal pour un enfant nourri au biberon.	Dans une préparation colorée — végétation normale: très petite quantité de coques, point de chaînettes ni de diplocoques.
XV 9/III Suzanne P. 5 mois. (*Furunculosis universalis*) Excréments en tube, liquides, verdâtres.	Dans une préparations colorée des excréments et d'une culture en bouillon — absence de chaînettes.
XVI G. Léon, 2 mois. Les excréments extraits à l'aide d'un tube – de consistance dure, jaunes, cuites, extrêmement fétides.	Dans une préparation colorée des excréments, végétation d'enfant nourri au biberon; absence de coques, de diplocoques et de chaînettes. Odeur caractéristique de la culture sur gélose. Gélatine fondue (*Proteus?*).

Sur ces 16 cas observés, nous avons constaté dans 5 l'absence de diplocoques et de streptocoques. Dans 11 cas, l'examen des préparations colorées a démontré la présence de diplocoques, de coques en grande quantité et de chaînettes.

Presque tous les derniers cas se rapportent à la catégorie des maladies consécutives du tube digestif, vu que dans 4 cas il y avait simulta-

Digitized by Google

nément *bronchopneumonie*, dans un cas — *pleuritis streptcooccica*, dans un cas — *l'erysipèle* avec cachexie consécutive, dans un cas — *morbilli*. Dans tous ces cas, les coques, les streptocoques et les chaînettes courtes, composées de 4—6—9 tout au plus de 10 chaînons, apparaissaient en grande quantité dans les préparations colorées, prises directement des excréments; nous n'avons pas rencontré de chaînettes plus longues et recourbées. Ceci prouve, d'accord avec l'hypothèse de Marfan, que la bronchopneumonie peut être accompagnée d'une infection secondaire du tube intestinal, amenant même une infection générale. Comme un exemple très instructif sous ce rapport, je veux citer le cas suivant:

Le 20/XII 1899. Enfant de cinq mois à l'agonie (*Bronchopneumonie*). Les excréments fétides, liquides, contiennent une quantité considérable de mucus et de nourriture non digerée. Décès le 21/XII. La préparation des matières fécales directement colorée présente des streptocoques à plusieurs chaînons; la préparation de culture en bouillon sucré — de nombreux streptocoques composés de 5—8 chaînons. Le 21/XII ensemencement sur gélose: aux maintes points des streptocoqes courts parmi des bacilles rouges. L'autopsie: *Bronchopneumonia abscendens. Injectio intestinorum.* Dans une préparation imprimée (*Abklatschpräparat*) du gros intestin — présence de streptocoques courts. Des excréments du gros intestin et de l'intestin grêle ont été ensemencés dans du bouillon sucré. La culture en bouillon d'excréments de l'intestin grêle, examinée en préparation colorée démontre de très nombreux streptocoques, composés de 8—10 chaînons; végétation riche. La culture obtenue du gros intestin ça et là contient des streptocoques, des diplocoques; végétation bien plus faible. Dans des préparations de poumons (examen du Dr. Rosenthal) aussi bien que dans la culture du contenu des alvéoles pulmonaires on a constaté la présence du *streptococcus pyogenes longus.*

Cet exemple ainsi que plusieurs autres, que je ne cite pas dans le texte, confirment absolument l'hypothèse de Marfan; il prouve en outre, ainsi que d'autres cas, que les streptocoques pénétrés dans le tube digestif changent en partie leur caractère: ils apparaissent sous forme de chaînettes courtes (jusqu'à 8 chaînons). Leur faculté de dissoudre la gélatine et leur culture, facile sur la gélose, prouvent leur proche parenté avec le streptocoque ordinaire; ils ne forment pourtant que de courtes chaînettes.

Le cas suivant semble confirmer aussi la supposition de Marfan, concernant la provenance des streptocoques rencontrés dans le tube digestif, c'est à dire, qu'ils y pénètrent de la surface de la peau

Nourrisson de 4 mois. Erysipèle très répandu. Guérison à la

Digitized by Google

suite des injections de sérum de Marmorek. Cachexie consécutive. Dans une préparation colorée d' excréments, on trouve des diplocoques assez nombreux, des bactéries colorées en rouge et en bleu. Dans la culture en bouillon sucré, on trouve, à coté de diplocoques, de belles chaînettes de 4—8 chaînons. Sur la gélose, nombreux coques et diplocoques, çà et là des chaînettes composées de quatre chaînons et à coté de celles-ci, nombreux bacilles colorés en rouge. Nous voyons encore dans ce cas une modification du caractère des streptocoques dans l'intestin. Cet exemple de pénétration des streptocoques de la peau est pourtant un fait assez isolé, d'autres cas étant en contradiction avec l'hypothèse de Marfan.

Germaine Cot. $1^1/_2$ mois. Splénomégalie. Abcès géant. Dans le pus *streptoc. pyog. long.* Les excréments de consistance épaisse, jaune-blanchâtres. Dans une préparation colorée d'excréments, principalement des bacilles colorés en bleu; des bacilles rouges en petite quantité, un très petit nombre de diplocoques, point de chaînettes. Même tableau dans les cas XI (*pemphigus, impetigo*) et XV (*furunculosis universalis*).

Dans ces dix cas, la présence de streptocoques dans le tube intestinal était deutoropathique; ils disparaissaient de la-végéta tion avec le rétablissement de l'état normal. Dans deux cas, l'examen systématique des excréments du nourrisson jusqu'à son rétablissement nous en a fourni la preuve. Dans le premier cas, les streptocoques avaient complétement disparu de la végétation bactérienne au bout de huit jours, de même dans le second (Nr. II v. détails au tabl.), au troisième examen d'une préparation colorée les diplocoques étaient déjà fort rares, la végétation bactérienne étant rapprochée de la végétation normale dans l'intestin du nourrisson nourri artificiellement. Outre ces 10 cas, on a constaté l'absence complète de streptocoques dans 5 cas, dont quelques-uns pourtant présentaient de graves affections de l'intestin (VI Cholera inf.).

Dans un cas (XIII) nous avons eu affaire à une forme typique *d'enteritis streptoc.* d'Escherich: Enfant de 14 mois, tombé malade subitement. Etat grave. Défécations fréquentes, excréments muqueux, mélangés de sang. Dans une préparation colorée des excréments — bacilles colorés en rouge, nombreux diplocoques, quelques chaînettes courtes. Dans une préparation colorée d'une culture en bouillon sucré — nombreux streptocoques de 8—10 chaînons, grand nombre de coques. Dans une préparation colorée d'une culture sur gélose — absence de coques et de streptocoques, rien que des bacilles colorés en rouge.

Les recherches que nous avons faites dans la clinique de Paris nous ont amené à la conclusion que les streptocoques ne sont pas

Digitized by Google

des parasites habituels du canal intestinal des nourrissons à l'état normal, vu que dans les cas où nous avons constaté leur présence, la maladie du canal digestif était deutoropathique. Le caractère des streptocoques est sujet, par suite de leur séjour dans le canal intestinal, à des modifications qui les approchent du streptocoque d'Escherich.

Dans un cas, nous avons constaté la forme typique de l'entérite à streptocoques d'Escherich, ce qui prouve que cette forme se trouve aussi en France. Les cas que je viens de citer ne suffisent pas pour résoudre la question: si les streptocoques sont des parasites habituels en tube digestif des nourrissons, la plupart des enfants qui étaient l'objet de nos recherches étant malades.

Nous avons donc résolu de compléter nos recherches, en examinant les excréments d'enfants sains ou du moins libres d'affections sérieuses du tube digestif. Les recherches relatives à ce sujet je les j'ai faites à l'Hospice des enfants trouvés, dépendance de l'hôpital „Enfant-Jésus" à Varsovie. J'examinais les excréments dans 24 cas.

Dans la plupart des cas, je me bornais à les étudier en préparation colorée, dans quelques cas je les ensemençais dans du bouillon sucré. Les résultats de ces recherches sont classés dans le tableau suivant:

Hospice des enfants trouvés à Varsovie.

XVII. Tom. Leszcz. Excréments à demi liquides (nourri au sein).	Dans la préparation colorée — végétation bactérienne normale — principalement des bacilles bleus, petit nombre de diplocoques. Dans une préparation prise du bouillon sucré — assez nombreux diplocoques, courtes chaînettes.
Examen ultérieur au bout de quelques jours.	Végétation normale d'enfant nourri au sein.
XVIII. 5 mois. Les excréments en tube — liquides, mélangés de mucus (L'enfant nourri au sein prend aussi du lait de vache).	Dans une préparation colorée — végétation normale d'enfant nourri artificiellement — Bacilles bleus et rouges.
XIX. 3 mois. Deux fois excréments jaunes, assez homogènes.	Dans une préparation colorée des excréments — presque exclusivement des bacilles colorés en bleu. Dans une préparation d'une culture en bouillon sucré — absence de coques.

Digitized by Google

XX. 4 mois. Excréments verdâtres demi-liquides.	Dans une préparation colorée d'une culture en bouillon sucré — grande quantite de diplocoques, quelques courtes chaînettes.
XXI. 3 mois. Excréments demi-liquides, jaunes.	Dans une préparation colorée des excréments — des coques disseminés et des bacilles bleus. Dans une préparation d'une culture en bouillon sucré — quantité insignifiante de courtes chaînettes
XXII. 2 mois et 4 mois. Excréments d'une consistance normale, jaunes.	Dans des préparations colorées d'excréments et de cultures en bouillon sucré — absence de coques.
XXIII. 12 mois. Excréments presque exclusivement composés de mucus. Nourriture artificielle complétée au sein.	Les bacilles colorées en rouge prédominent; sur ce fond — petite quantité de coques et de bacilles bleus.
XXIV. 8 mois. Défécations fréquentes; les excréments liquides graisseux, verdâtres d'une réaction acide.	Dans une préparation colorée exclusivement des bacilles colorées en bleu, point de coques. La végétation très riche.
XXV. 5 mois. Les excréments depuis quelques jours mélangés d'une grande quantite de mucus. 5—6 défécations par jour.	Dans une préparation colorée, bacilles tous colorées en rouge, nombreux coques et diplocoques, absence de chaînettes.
XXVII. 2 mois; une défécation par jour; les excréments de consistance graisseuse d'une odeur âcre et d'une réaction acide.	Dans une préparation colorée, la végétatien caractéristique d'enfant nourri au sein; végétation bien riche, absence de coques.
XXVII. $2^1/_2$ mois; Excréments jaunes, liquides.	Dans une préparation colorée, principalement des bacilles bleus, assez nombreux coques et diplocoques.
XXVIII. Un enfant de 7 semaines, bien nourri. Ordinairement une défécation par jour; les excréments jaunes (Nourri au sein).	Aspect caractéristique pour une normale végétation bactérienne d'enfant nourri au sein.

Digitized by Google

XXIX. 3 mois. 3 défécations; excréments demi liquides, verdâtres (Nourri au sein).	Dans une préparation colorée — à côté de nombreux bacilles bleus — petite quantité de rouges, quantité insignifiante de coques et de diplocoques.
XXX. 2 mois. Les excréments demi-liquides.	Dans une préparation colorée, la végétation diffière d'une normale en ce qu'elle est bien plus pauvre, et qu'elle contient en outre une quantité assez considérable de coques. En examinant le lait de la nourrice dans une préparation colorée, on a constaté la présence de coques.
Examen ultérieur au bout 8 jours, 12/XII. Les excréments de consistance normale, graisseux.	Présence de coques.
19/XII Les excréments jaunes, sans mucus.	Dans le lait, au moyen de coloration avec du bleu de méthylène, on trouve des bacilles groupés de la manière caractéristique pour le *bac. acidophilus Moro;* absence de coques. Dans une préparation colorée des excréments — végétation bactérienne normale — bien riche.
XXXI. 2 mois. Nourri exclusivement au sein; la digestion continuellement bonne. Une défecation par jour; les excréments jaunes.	Aspect caractéristique de végétation bactérienne normale d'enfant nourri au sein.
XXXII. 6 semaines; nourri exclusivement au sein; les excréments normaux.	De même.
XXXIII. 8 mois. Impetigo; les excréments jaunes, demi-liquides. Mange grande quantité d'aliments farineux.	Les bacilles colorés en bleu prédominent, peu nombreux; coques en nombre assez considérable (Protéolites).
XXXIV. 1 mois 10 jours. Nourri au sein, mais prend du lait de vache en secret. Excréments demi-liquides un peu fétides.	Des bacilles colorés en bleu prédominent; quantité cousidérable de rouges, petit nombre de diplocoques et de courtes chaînettes.

Digitized by Google

XXXV. 5 mois. Excréments liquides, muqueuses.	Bacilles bleus et rouges, coques en petite quantité.
XXXVI. 8 mois. Nourri artificiellement. Excréments fétides, pâles, demi-liquides.	Des bacilles rouges prédominent; la végétation plus pauvre qu'à l'état normal; nombre considérable de coques, de diplocoques et de chaînettes courtes.
XXXVII. Enfant nourri exclusivement au sein. Excréments jaunes de consistance normale.	Comme XXXI.
XXXVIII. 2 défécations par jour; les excréments demi-liquides verdâtres.	Quelques coques épars, du reste aspect normal de végétation bactérienne.
XXXIX. 2 défécations par jour; les excréments jaunes normaux.	Comme XXXI.
XL. Les excréments jaunes, d'une réaction acide, de consistance normale.	Comme XXXI.

Sur ces 24 cas, dans 14 les excréments étaient absolument libres de coques: dans des préparations colorées, nous avons constaté l'aspect d'une végétation bactérienne qui est normale chez des enfants nourris au sein; dans six cas les coques étaient en si petite quantité qu' on peut les considérer comme normaux. Dans 4 cas des coques, des diplocoques et de courtes chaînettes apparaissaient en nombre plus considérable. Dans les préparations des cultures en bouillon sucré, les chaînettes étaient plus nombreuses. On voit au tableau que, dans ces derniers cas, les excréments n'étaient pas normaux ni sous le rapport de consistance, ni sous celui de la fréquence de défécations.

Je cite dans le texte deux cas suivants qui présentent quelques observations intéressantes par l'apparition de coques. Un enfant de deux mois, nourri au sein. Défécations fréquentes, demi-liquides. On a constaté dans la préparation colorée une végétation presque normale, quoique faible, en outre un grand nombre de coques. On a examiné le lait de la nourrice: en colorant la préparation au moy-

Digitized by Google

en de la méthode Escherich et avec du bleu de méthylène, on a constaté la présence de coques. L'examen répété quelques jours après a encore demontré la présence de coques. Au bout de deux semaines les excréments étaient de couleur jaune, libres de mucus. La préparation de lait colorée au bleu de méthylène présentait des bacilles groupés de la manière caractéristique du *bac. acidophilus Moro.* Absence de coques. La préparation colorée des excréments — présente une riche végétation bactéterienne normale. Dans ce cas, le lait de la nourrice était l'origine de l'apparition d'une grande quantité de coques. A mesure que les coques étaient éliminés du lait, peu à peu ils disparaissaient dans la végétation bactérienne de l'intestin.

Dans ce cas particulier, ils n'ont pas amené d'affections plus sérieuses. Escherich avait déjà fait remarquer, que les coques peuvent passer du lait par la cavité buccale dans le tube digestif sans provoquer de procès pathologiques, ceux-ci ne dépendant pas uniquement de la présence de quelques facteurs pathogéniques, mais probablement bien plus de la résistance de l'organisme, et dans ce cas-ci de l'intégrité du tube digestif. Voilà encore un exemple où les coques disparaissent de la végétation bactérienne à mesure du rétablissement du tube digestif.

Thomas L., 1 mois, nourri au sein par la nourrice. Défécations fréquentes, demi-liquides. La préparation colorée présente une végétation bactérienne normale: principalement des bacilles bleus, en outre des diplocoques. L'ensemencement dans du bouillon sucré. Sur la préparation colorée de la culture, des diplocoques assez nombreux et des chaînettes courtes.

L'examen après quelques jours: Défécations 2—3 fois par jour, les excréments de consistance normale. Point de diplocoques ni de streptocoques sur la préparation colorée des excréments; végétation bactérienne normale d'enfant nourri au sein.

Nous voyons dans toute la série des cas observés à la *Crèche Husson* à Paris et à *l'Hospice des enfants trouvés* à Varsovie, que l'apparition d'une quantité considérable de coques est liée à certaines altérations du tube digestif; qu'on n'en trouve point une grande quantité dans l'intestin des nourrissons à l'état normal et, ce qui importe surtout, qu'ils disparaissent avez le rétablissement des conditions normales dans le tube digestif. Cette conclusion est parfaitement d'accord avez les résultats des recherches d'Escherich et des nôtres que nous avons eu l'occasion de faire en passant à Gratz. L'apparition de coques et surtout de diplocoques et de streptocoques en grande quantité peut être considérée comme un fait qui dépasse l'état normal de végétation bactérienne dans le tube intestinal du nourrisson. Ce

Digitized by Google

fait seul ne suffit pas pour produire des altérations graves, la résistance de l'organisme jouant un rôle important dans la pathogénése. Il n'est donc que d'une importance secondaire pour expliquer le rôle des coques resp. des streptocoques dans la pathogénie des maladies du tube digestif des nourissons; pour le diagnostic de *l'enteritis streptococcica* de valeur décisive n'est qu' une certaine combinaison de faits, c'est à dire l'apparition subite de nombreux streptocoques accompagnée de symptômes prononcés de catarrhe aigu de la muqueuse de l'intestin et d'une perturbation de l'état général. Ce n'est qu'alors qu'on peut constater: *„enteritis streptococcica"*.

Littérature.

1. Escherich. Die Darmbakterien des Säuglings. 1886.

2. Escherich. Ueber Streptokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderh. 1899.

3. Booker. A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. John Hopkins Hospital Reports. 1897. Vol. VI.

4. Marfan et Marot. Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1893.

5. Nobécourt. Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants. Thèse de Paris. 1899.

6. Nobécourt. Etude sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique. Journal de Physiologie et de Pathologie gen. 1899. Nr. 6.

7. Lesage. Ostry katar żołądka i kiszek u niemowląt. Tłómacz. J. Brudzińskiego. Odczyty Kliniczne. 1901.

8. J. Brudziński. O roli drobnoustrojów w chorobach przewodu pokarmowego niemowląt. Gaz. Lek. 1901.

Digitized by Google

Digitized by Google

Vergleichende Regenerationsstudien.

II.

Ueber die Regeneration
des Vorderteiles des Enchytraeidenkörpers nach einer künstlichen Operation

von

Prof. Dr. **Józef Nusbaum.**

Mit Tafel VII.

Im ersten Teile der vorliegenden Studien, die im Bd. I. Heft 2 dieses Archivs veröffentlicht worden sind, habe ich den Regenerationsprozess des hinteren Körperabschnittes bei den Enchytraeiden, die künstlich operiert wurden, beschrieben.

Die Resultate der betreffenden Untersuchungen sind im Kurzen folgende:

Die Wunde schliesst sich in meisten Fällen zuerst provisorisch und zwar in erster Linie mit Hilfe von grossen lymphatischen Zellen, die bekanntlich in sehr grosser Anzahl in der Leibeshöhle der Enchytraeiden vorhanden sind. Dieselben sammeln sich in grosser Anzahl in der Nähe der Wundfläche, wo sie einer Körnchendegeneration unterliegen und eine Art Granulationsgewebe bilden, welches die Wunde bedeckt. Ein grosser Teil der durchschnittenen Organe unterliegt in ähnlicher Weise einem körnigen Zerfalle und zwar viele alte durchschnittene Muskelfasern, Nephridien, sowie auch eine Anzahl von Peritonaealzellen in der nächsten Umgebung der Wunde. Alle diese Zerfallsprodukte tragen zur Vermehrung des erwähnten Granulationsgewebes bei, welches aber endlich ganz verschwindet. Das neue, definitive Ektoderm der Regenerationsknospe entsteht aus dem alten Ektoderm. Der durchschnittene Darm bleibt verhältniss-

Digitized by Google

mässig lange Zeit offen und seine hintere Öffnung wird in vielen Fällen anfangs provisorisch geschlossen und zwar etwa wie durch einen Pfropf, welcher durch Anhäufung von vielen Zellen des viszeralen Peritonaealblattes gebildet wird. Nachdem diese provisorische Zellenanhäufung zu Grunde gegangen ist, verbindet sich der Darm mit dem Ektoderm durch einen neuen soliden Zellenstrang, welcher dem Ektoderm der Hinterwand der Regenerationsknospe seine Entstehung verdankt. Dieser Zellenstrang wird nun sehr bald hohl und so bildet sich eine nach aussen führende Darmöffnung, wobei noch eine sekundäre Einstülpung des Ektoderms zustande kommt, als Anlage der definitiven Afteröffnung und des definitiven hintersten Abschnittes des Hinterdarms. Die anfangs mehr dorsale Lage des Afters wird allmählich terminal.

Der Bauchnervenstrang regeneriert sich aus einer lokalen Verdickung an der ventralen Seite des neugebildeten Ektoderms der Regenerationsknospe. Diese Verdickung ist zwar in ihrer ursprünglichen Anlage unpaarig, da aber zu beiden Seiten eine stärkere Zellenwucherung als in der Mitte zustandekommt, zeigt sie also eine Tendenz zur paarigen Entwicklung. Aus dem alten durchschnittenen Bauchnervenstrange, welcher mit der neugebildeten Anlage innig sich verbindet, wachsen in diese letztere dicke Nervenfasern ein, sowie auch eine Anzahl von dünnen Nervenfasern, aber es treten aus demselben keine Nervenzellen in die genannte Anlage hinein. Es findet dagegen in der ektodermalen Bauchmarkanlage eine energische Zellenvermehrung statt.

Was die Regeneration der Muskulatur anbetrifft, so entsteht die longitudiale Muskulatur des Hautmuskelschlauches: 1) aus grossen myogenen Zellen, welche zu beiden Seiten der Bauchmarkanlage im innigen Zusammenhange mit der letzteren aus dem Ektoderm hervorgehen, so dass man gewissermassen von einer gemeinsamen Neuromuskelanlage sprechen kann; aus dieser Anlage entstehen die ventralen und ventrolateralen, longitudinalen Muskelfasern der Leibeswand; 2) aus Zellengruppen, welche dorsal, in einer metameren Anordnung aus dem Ektoderm heraustreten und die dorsalen longitudinalen Muskelfasern der Leibeswand liefern. Jede einzelne, longitudinale, bandförmige Muskelfaser wird von einer ganzen Reihe birnförmiger, myogener Zellen gebildet.

Die zirkulären Muskelfasern des Hautmuskelschlauches, die bekanntlich dem Hauptepithel direkt anliegen, entstehen aus den zentralen Abschnitten ganzer Reihen von sehr hoch auswachsenden, zylindrischen Ektodermzellen der Regenerationsknospe, indem im Plasma dieser Zellen zahlreiche Fibrillen sich differenzieren. Teil-

Digitized by Google

weise werden sie aber auch (besonders in späteren Regenerationsperioden) aus speziellen Ektodermzellen gebildet, die gegen die Leibeshöhle einwandern.

Das neue Peritonaeum (sowohl das viszerale, wie auch das parietale) entsteht teilweise aus dem alten, teilweise aber aus Ektodermzellen, die samt den myogenen Zellen in die Leibeshöhle einwandern. Diese myogenen Zellen liefern auch sehr wahrscheinlich die longitudinale (äussere Schicht) Muskulatur des Darmes, während die zirkuläre (innere) aus dem neugebildeten Epithel des Hinterdarmes selbst ihre Entstehung verdankt.

Die Borstenfollikel, sowie die Muskulatur derselben entstehen aus dem Ektoderm der Regenerationsknospe. Die Nephridien der Regenerationsknospe verdanken endlich ihre Entstehung dem Peritonaealblatte der Scheidewände, wobei die Antesptalia und die Postseptalia aus getrennten Anlagen und zwar aus je einer grossen Mutterzelle entstehen.

Das sind die wichtigsten, von mir gewonnenen Resultate über die Regeneration des hinteren Körperabschnittes bei den von mir untersuchten Enchytraeiden, und zwar bei *Friedericia Ratzelii* Eisen und *Enchytraeus Buchholzii* Vejd.

Da ich in der betreffenden Arbeit alle bisherigen Schriften, die mit meinen Studien in Beziehung stehen, angeführt habe, kann ich in diesem zweiten Teile meiner Arbeit nur einige neue Schriften berücksichtigen. Und zwar in erster Linie muss ich die sehr interessante Arbeit von Max Abel über die Regeneration der limicolen Oligochaeten näher besprechen und zwar umsomehr, als die von diesem Forscher gewonnenen Resultate mit meinen, in dem ersten Teile dieser Arbeit dargestellten Tatsachen in den meisten Punkten erfreulicherweise gänzlich übereinstimmen, obwohl wir an ganz differenten Objekten unsere Untersuchungen ausgeführt haben. Die von Abel erlangten Resultate sind auch deshalb wichtig, dass er bei seinen Studien über ein äusserst reiches Material verfügte und zwar von zwei verschiedenen Oligochaetenformen: *Tubifex rivulorum* und *Nais proboscidea*, welche schon mehrmals als Untersuchungsmaterial bei Regenerationsstudien seitens verschiedener Autoren benutzt worden sind.

Was zuerst die Regenerationsfähigkeit der genannten Oligochaeten im Allgemeinen anbetrifft, so gelangt Abel zu folgenden Resultaten:

Die Regeneration des Vorderendes des Körpers findet bei Tubifex gewöhnlich nur dann statt, wenn die Zahl der abgetragenen Segmente weniger als zehn bis zwölf beträgt, wobei jedoch das

Digitized by Google

Regenerat in drei Segmente sich gliedert. In seltenen Fällen kommt es auch nach Amputation einer grösseren Anzahl von Segmenten zur Ausbildung einer Regenerationsknospe, die aber meistens nicht entwickelungsfähig ist. Die Regeneration des Vorderendes tritt bei Nais häufiger und schneller ein, als bei Tubifex und sie erfolgt auch nach Verlust von beliebig zahlreichen Segmenten, wobei das Regenerat in sechs bis acht Segmente sich gliedern kann. Kopfstücke von Tubifex und Nais regenerieren nur dann ein neues Hinterende, wenn sie mindestens zehn bis zwölf Segmente umfassen. Bei beiden Arten kann man beobachten, dass die Regenerationsfähigkeit nach den hinteren Körperregionen zu abnimmt. Die aus den vordersten, die Genitalorgane enthaltenden, Körperregionen stammenden Teilstücke von Tubifex bilden häufig sowohl Vorder- als auch Hinterregenerate aus, während die Stücke aus den übrigen Körperregionen in den meisten Fällen nur Hinterregenerate bilden und nur in selteneren Fällen auch ein normales Vorderende regenerieren. Bei Nais regenerieren dagegen Teilstücke aus allen Körperregionen (ausgenommen die hinterste), sowohl ein Vorderende als auch ein Hinterende des Körpers. Im Allgemeinen zeichnet sich also Nais durch eine viel grössere Regenerationsfähigkeit aus, als Tubifex.

Sehr interessant sind die Resultate, zu welchen Abel inbetreff der Regeneration des Darmkanals gelangt ist.

Bei der Regeneration des Vorderendes desselben entsteht das Epithel der Mundhöhle aus dem Ektoderm, das des Pharynx hingegen, abweichend von der embryonalen Entwickelung, aus dem Entoderm. Der Enddarm ist bei der Regeneration von Tubifex und Nais in älteren Stadien ektodermaler Natur, wobei folgende, verschiedenartige Entwicklungsmodi an einer und derselben Spezies beobachtet werden können: a) Der Darm schliesst sich zunächst, nähert sich dann dem Körperepithel, durchbricht dasselbe und verlötet jederseits mit der Körperwand, worauf sich das Ektoderm nachträglich zur Bildung des ektodermalen Enddarmes einsenkt. b) Nach Verschluss des Darmes erfolgt die Regeneration durch Bildung eines Proktodaeums, analog der embryonalen Entwickelung. c) Ohne dass es überhaupt zu einem Verschluss des Darmrohres kommt, bleibt in Folge direkter, kurze Zeit nach der Operation erfolgender Verlötung des hinteren Darmendes mit dem Körperepithel, während der ganzen Regenerationsperiode, eine Öffnung bestehen, die ohne weiteres zur Afteröffnung wird. Aber auch in diesem letzten Falle hält Abel eine geringe Einsenkung des Körperepithels für sehr wahrscheinlich.

Digitized by Google

Was die Bildung des Vorderdarmes betrifft, so stimmen die obigen, von Abel erlangten Resultate zum grössten Teil mit denen Rievel's überein, nur mit dem Unterschiede, dass dieser letztere die kleine ektodermale Einstülpung übersehen hat, weshalb er zum Schluss gelangt ist, dass der Vorderdarm sich ausschliesslich aus dem Mitteldarme regeneriert und dass das Körperepithel in dieser Hinsicht ganz passiv sich verhält und keine Spur von Einstülpung aufweist.

Seine Untersuchungen stehen aber nicht im Einklange mit denjenigen von Hepke bei *Nais elinguis*, der den ganzen Vorderdarm samt dem Pharynx vom Ektoderm ableitet, während übrigens, nach ihm, der alte Darm an der Durchschnittstelle eine kleine Anzahl Zellen produziert, welche aber für die Förderung der Regeneration selbst nahezu bedeutungslos sind.

Abel's Untersuchungen stehen im Einklange mit denen von Wagner's über *Lumbriculus*, wo *„der Darmtractus per reparationen fast in seiner ganzen Ausdehnung von Entoderm entsteht; nur der vorderste, der spaltförmigen Mundöffnung unmittelbar benachbarte, übrigens sehr kurze Abschnitt (Mundhöhle) macht davon eine Ausnahme, da er gleich jener aus einer Einsenkung der Epidermis hervorgeht, mithin ektodermal veranlagt ist"*. Die Teilnahme des Ektoderms ist übrigens nach v. Wagner eine auffallend kleine, so *„dass nur eine unerhebliche Anzahl Zellen in Betracht kommt"*.

Was die Regeneration des Hinterdarmes anbetrifft, so vergleicht Abel seine betreffenden Untersuchungen mit den meinigen über die Enchytraeiden. Obwohl nach meinen Beobachtungen der sich neubildende Hinterdarm seine Entstehung dem Ektoderm verdankt und sich keineswegs aus dem alten Darme regeneriert, was mit den Untersuchungen von Abel nicht im Einklange steht; diese Nichtübereinstimmung sollte uns jedoch nicht wundern und zwar deshalb, dass sogar bei Individuen derselben Art bedeutende Differenzen in den betreffenden Regenerationsprozessen vorkommen können, wie dies aus den oben erwähnten Untersuchungen Abels hervorgeht. Der Modus, welchen Abel unter b) beschreibt und zwar *„nach Verschluss des Darmes erfolgt die Regeneration analog den embryonalen Vorgängen, durch Bildung eines Proktodaeums"* entspricht am meisten demjenigen, was bei den Enchytraeiden stattfidet.

Wir werden nun unten sehen, dass, was die Bildung des Vorderdarmes anbetrifft, bei den Enchytraeiden gleichfalls verschiedene Modifikationen vorkommen, sogar bei Individuen derselben Species, dass aber hier überall das Ektoderm neben dem Heranwachsen des alten Darmes eine sehr wichtige Rolle spielt.

Digitized by Google

Inbetreff der Regeneration des Nervensystems bestätigt Abel fast vollkommen die Resultate, zu welchen ich beim Studium der Enchytraeidenregeneration gelangt bin, und zwar: 1. Das durchschnittene alte Bauchmark beteiligt sich nicht an der Bildung des neuen durch eine Zellenvermehrung, während eine gewisse Rolle in der Neubildung des Nervensystems das Hineinwachsen von alten Nervenfibrillen spielt. 2. Die Nervenelemente entstehen bei der Regeneration ausschliesslich aus dem Ektoderm, welches durch Wucherung ein, so zu sagen, indifferentes, embryonales Bildungsmaterial liefert, das sich später in verschiedene Anlagen differenziert. 3. Die einzelnen Bestandteile des Nervensystems (Gehirn, Schlundring, Commissuren) entstehen bei der Regeneration nicht einzeln, sondern aus continuierlichen paarigen Ektodermanlagen. 4. Die Regenerationsvorgänge stimmen mit den embryonalen Vorgängen insofern überein, als auch hier die Anlagen des Nervensystems paarig sind.

Die Resultate, welche Abel inbetreff des Muskelsystems und einiger anderen Organe (z. B. der Borsten) erlangt hat, sind zwar unvollständig, nichtsdestoweniger stimmen sie im Allgemeinen mit meinigen, die die Enchytraeiden betreffen, überein.

Von anderen Arbeiten über die Regeneration der Anneliden, welche in den letzten zwei Jahren erschienen sind, die aber nicht in unmittelbarer Beziehung zu unserem Thema stehen, muss ich noch die Untersuchungen Wetzel's über die natürliche Teilung von *Chaetogaster diaphanus* erwähnen. Wichtig ist für uns der Umstand, dass der Verfasser in allen wichtigen Punkten, die die Neubildung des Nervensystems betreffen, mit den Angaben von Bock übereinstimmt. Das obere Schlundganglion und die Commissuren regenerieren sich aus durch die vier Muskellücken des Wurmes eingewanderten Haufen von Ektodermzellen; der Bauchstrang regeneriert sich gleichfalls durch Einwanderung von Ektodermzellen ober- und unterhalb der Lateralmuskeln, woran sich aber auch die Ganglienknoten beteiligen. Der Pharynx regeneriert sich aus den basalen Zellen der ventralen Darmwand. Der sich so regenerierende Pharynx wächst nach vorne, bis er auf den Bauchstrang stösst, der ihn zwingt sich zu gabeln und erreicht endlich mit zwei Divertikeln das Körperepithel. Der Mund wird also paarig angelegt.

Im Gegensatz zu Bock's Annahme, beobachtete Wetzel keine Ektodermeinstülpung. Auch der After bildet sich, indem die Darmwand mit dem Körperepithel verwächst; der Enddarm ist also entodermaler Herkunft.

Digitized by Google

Ich übergehe jetzt zu eigenen Untersuchungen über die Regeneration des Vorderendes bei den Enchytraeiden, nach künstlicher Operation.

Als Untersuchungsobjekte dienten mir *Fridericia Ratzelii* Eisen und *Henlea leptodera* Vejd., ausserdem habe ich einige Beobachtungen über eine Art der Gattung *Enchytraeus* gemacht, die ich aber leider nicht näher bestimmen konnte, da ich mich erst an Schnittpräparaten überzeugt hatte, dass ich vor mir eine andere Form habe, als die zwei erwähnten. Was die Untersuchungstechnik anbelangt, so habe ich dieselbe Methode angewendet, wie bei der Untersuchung der Regeneration des Hinterendes; ich verweise also in dieser Hinsicht auf den ersten Teil dieser Studien.

I.

Der Wundverschluss und einige allgemeine Bemerkungen über die Regeneration des Vorderendes.

Es lässt sich ein gewisser Unterschied zwischen der Art und Weise des Wundverschlusses am vorderen Körperende und demjenigen am Hinterende beobachten und zwar häuft sich an dem ersteren nicht eine so grosse Anzahl von Lymphkörperchen an, als am Hinterende, wo dieselben zur Bildung eines ansehnlichen provisorischen Verschlusspfropfes dienen.

Ich meine, dass die Ursache dieses Unterschiedes darin zu suchen ist, dass der Zufluss der Lymphe (samt den grossen, darin enthaltenen Lymphkörperchen) zum vorderen Körperende erschwert ist, und zwar in Folge der Anwesenheit der Geschlechtsorgane in der Leibeshöhle dieser Körpergegend, welche dieselben grösstenteils ausfüllen, und zwar umsomehr, als ich meine Untersuchungen im Frühjahre geführt habe, wo die Geschlechtsprodukte der Enchytraeiden sehr stark entwickelt sind.

Es lässt sich zwar immer eine grössere oder kleinere Anhäufung dieser Körperchen an der Wundfläche oder in nächster Umgebung derselben beobachten; ich habe jedoch niemals hier eine ansehnliche Anhäufung derselben und eine Teilnahme dieser Elemente am provisorischen Wundverschlusse beobachtet, was so ungemein sehr oft am Hinterende stattfindet. Nur im Falle einer Nekrose des vorderen Körperendes nach einer Operation, sammeln sich diese Körperchen in grösserer Anzahl an, worauf wir noch unten zurückkommen werden.

Auf Taf. VII, Fig. 1 sehen wir einen Sagittalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea*, 34 Stunden nach der Operation, wo eine An-

Digitized by Google

häufung von Lymphkörperchen an der Wundfläche zu sehen ist. Diese Elemente finden sich hier nicht bloss auf der freien Oberfläche der Wunde, sondern auch an der Schnittfläche des Darmkanals, der hier noch offen ist und nur provisorisch durch eine Anhäufung der genannten Elementen bedeckt ist, wobei noch zu bemerken ist, dass an der Bildung dieser Anhäufung auch eine Anzahl Peritonaealzellen des viszeralen Blattes und einige einzelne sich ablösende Epithelzellen des Darmes teilnehmen.

Die Wunde verschliesst sich durch die Wucherung des Hautepithels. Die Wundfläche zieht sich zusammen, verengt sich, wie in anderen analogen Fällen, und an den Wunderändern wuchert das Epithel und bedeckt sehr bald die ganze Wunde, wobei in den ersten Tagen, gewöhnlich bis zum 5. oder 6. Tage, die Epithelzellen sehr unregelmässig neben einander stehen. Sie sind kubisch oder zylindrisch, bilden eine einzige Schicht, aber sind in verhältnismässig bedeutender Entfernung von einander gelagert, wie dies z. B. auf Taf. VII, an den Figg. 3, 8, 15 ersichtlich ist. Erst später bilden sie eine mehr regelmässige Schicht, die aus zylindrischen, dicht neben einander gelagerten Zellen besteht. Weit entfernte Epithelzellen an der Wundfläche kann man noch am 5. oder 6. und manchmal sogar auch am 7. Regenerationstage beobachten.

Was die maximale Zahl der Segmente anbelangt, welche am Vorderende abgetragen werden können, ohne die Regeneration desselben zu hemmen, so werde ich nicht die Resultate der einzelnen, betreffenden Experimente tabellarisch anführen; vielmehr bemerke ich im Allgemeinen, dass nach Abtragen einer maximalen Zahl von 10 bis 12 Segmenten eine normale Regeneration gewöhnlich eingetreten ist, niemals aber habe ich positive Resultate erhalten, nachdem eine grössere Segmentenzahl abgeschnitten worden war.

Da jedoch die Regeneration des vorderen Körperendes überhaupt viel schwieriger und seltener zustande kommt, als die des hinteren, — ich habe bei meinen Experimenten nicht mehr als 45% befriedigende Resultate erhalten, indem in anderen Fällen die Regeneration entweder unvollständig war, d. h. zwar begann, aber nicht weiter fortschritt oder gar nicht stattfand — so vermutete ich anfangs, dass die befriedigenden Resultate bei denjenigen Individuen eintreten, bei welchen ich eine kleinere Segmentenzahl, und zwar 3 bis 6 abgetragen habe, während negative Erfolge diejenigen Individuen betreffen, bei welchen die Zahl der abgeschnittenen Segmente z. B. 10 bis 12 beträgt. Ich vermutete dies deshalb, dass nach Abel's Untersuchungen diejenigen Individuen, welche 10 bis 12 Segmente verloren hatten, sich noch vollkommen regenerierten, bei

Digitized by Google

denjenigen aber, bei welchen eine grössere Segmentenzahl abgetragen worden ist, war die Regeneration entweder unvollständig oder fand gar nicht statt.

Diese Vermutung erwies sich aber in meinem Falle als eine irrige, da ich mehr oder weniger dieselbe Prozentzahl von befriedigenden Resultaten hatte, sowohl bei Individuen, welche einer grösseren Segmentenzahl beraubt worden sind, wie auch bei solchen, welche weniger Segmente verloren haben. Auch in der Art und Weise des Verhaltens von Individuen verschiedener Arten waren hier die Unterschiede nicht massgebend.

Ich bin deshalb der Meinung, dass die Ursachen einer grösseren oder geringeren Vollständigkeit oder einer Reduzierung des Regenerationsprozesses in allen Fällen bei den von mir untersuchten Enchytraeiden von rein individueller Natur waren. Ich meine, dass im Allgemeinen Variationen in den Bildungsprozessen viel ansehnlicher während der Regeneration sind, besonders bei ausgewachsenen Individuen verschiedener Tiere, als während der embryonaler Entwicklung, dass die Schwankungen dieser Prozesse bei Vorgängen welche unter dem Einflusse von künstlichen Agentien zustande kommen (z. B. nach einer Operation) grösser sind, als unter ganz normalen Umständen. Ein sehr junger Embryo besitzt hauptsächlich nur eine gewisse Summe von ererbten Charakteren, ein älterer dagegen und ein junges oder ausgewachsenes Individuum besitzt ausser den ererbten Charakteren auch eine grosse Quantität solcher, die während des individuellen Lebens erworben worden sind und welche neben den ersteren die Natur des Organismus bedingen, ihn gegen verschiedene, äussere Einflüsse mehr oder weniger immun beziehungsweise mehr oder weniger empfindlich machen, und desshalb muss bei den letzteren die Art und Weise des Reagierens auf diese Einflüsse ausgiebiger sein als beim Embryo; der Verlauf des Regenerationsprozesses muss hier verhältnismässig grösseren Schwankungen unterworfen sein, als beim letzteren.

Wir werden unten sehen, dass dieses Prinzip auch in unserem Falle sich bestättigt und zwar was die Regeneration mancher Organe, insbesondere des Darmkanals anbetrifft, wo wir beträchtlichen individuellen Schwankungen begegnen.

Die Zahl der sich regenerierenden Segmente am vorderen Körperende ist immer kleiner, als an dem hinteren und in keinem von mir beobachteten Fällen betrug sie nicht mehr als 2—3, ohne Rücksicht darauf, ob nur 2 bis 3 oder selbst 12 Segmente abgeschnitten worden waren.

Digitized by Google

II.

Die Regeneration des Darmkanals.

Der Verschluss der Wunde durch das Hautepithel erfolgt gewöhnlich vor dem Verschlusse des durchschnitteren Darmkanals und zwar höchstens 1 oder 2 Tage früher.

Am 4 oder 5 Tage habe ich gewöhnlich die Wunde schon ganz geschlossen angetroffen und zwar vermittelst des Hautepithels; gleichzeitig war auch der Darm geschlossen, und zwar durch ein stark abgeplattetes Epithel begrenzt, dessen Zellen weit voneinander entfernt waren, ohne jede Spur einer darunter liegenden Muskelschichte, wie es z. B. auf Taf. VII in Fig. 14 zu sehen ist, welche einen Sagittalschnitt durch das Vorderende des Körpers einer *Henlea* 5 Tage nach der Operation darstellt.

Nur in sehr seltenen Fällen verschloss sich der durchgeschnittene Darm etwas früher, als die Körperwand und der Darm blieb eine gewisse Zeit ganz unbedeckt vom Hautepithel. Aber auch in diesem Falle wurde die Darmwand durch eine interessante Anpassung geschützt: und zwar schliesst sich in gewöhnlichen Fällen der Darm vorne auf die Weise, dass er hier eine verbreitete, abgerundete blinde Aussackung bildet. In dem zuletzt beschriebenen Falle dagegen, wird infolge einer sehr energischen Zellenvermehrung der Epithelwand, ein Teil dieser Zellen aus der Darmbegrenzung ausgeschlossen und bildet vorne eine Art Deckplatte; der übrige Teil der Darmwand verschliesst sich blind und trennt sich gänzlich von dieser schützenden Deckplatte ab, wie es auf Taf. VII in Fig. 2 zu sehen ist ($5^1/_2$ Tage nach der Operation, ein Horizontalschnitt durch *Fridericia Ratzelii*). Dass in der Wand des durchschnittenen Darmes sehr energische Bildungsprozesse vor sich gehen, beweisen die verhältnissmässig zahlreichen Mitosen, die hier an Schnittserien angetroffen werden. In der erwähnten Fig. 2 hat das Hautepithel die Wundfläche noch nicht bedeckt; die oben genannte Deckplatte, von Epithelzellen des Darmes gebildet, die noch mit Flimmern versehen sind, biegt sich an den Rändern nach hinten um und zwar in der Richtung gegen das durchschnittene Hautepithel, wobei in den Spalten zwischen den Rändern der beiden Bildungen zahlreiche Lymphkörperchen, sowohl grosse, wie auch kleine, bazillenähnliche (diese Species besitzt normal zwei Arten von Lymphkörperchen) sich ansammeln, die zu einem teilweisen, provisorischen Verschlusse dieser Spalte dienen.

Digitized by Google

Ähnliche Fälle habe ich sehr selten angetroffen und nur bei Individuen, die einer grösseren Segmentzahl, namentlich 10—12, beraubt worden sind.

Ob Individuen, bei welchen auf eine so merkwürdige Weise der Regenerationsprocess beginnt, einer weiteren Entwicklung fähig sind, darauf kann ich nicht mit Bestimmtheit antworten, da die Zahl der sich so verhaltenden Individuen zu klein war. Ich habe aber Gründe zu vermuthen, dass die erwähnte, schützende Epithelplatte, sehr bald einer Reduktion unterliegt und dass das Hautepithel den definitiven Wundverschluss zu Stande bringt. Das sind jedoch Ausnahmsfälle, und eine solche eigentümliche Reaction des Organismus betrachte ich als abhängig von rein individuellen Qualitäten des Organismus, bei welchem das Darmepithel zu einer energischen Vermehrung mehr als das Hautepithel befähigt ist.

Die wichtigsten Processe bei der Regeneration des Darmes vollziehen sich in der Zeit vom 6. bis zum 10. Tage nach der Operation.

Wir sahen, dass der Regenerationsprocess mit dem Verschlusse des Darmepithels beginnt. Nun wächst der blind geschlossene Darm nach vorne, aber in der Mehrzahl der Fälle schreitet das Wachstum desselben sehr langsam fort, was die verhältnismässig spärliche Zahl der Mitosen beweist. Nur in einem einzigen Falle, und zwar bei einem *Enchytraeus*, den ich nicht näher bestimmen konnte, da ich mich erst am Schnittpräparate überzeugte, dass das Exemplar weder zur Gattung *Fridericia*, nach zur *Henlea* gehört, beobachtete ich am 11. Regenerationstage, dass das vordere, blind geschlossene und verengte Ende des sich regenerierenden Darmes bis zur *Cuticula* des Hautepithels reicht (Taf. VII Fig. 12); in diesem Falle ist also die Teilname des Hautepithels an der Neubildung des Darmes wahrscheinlich sehr gering; möglicherweise bildet dasselbe höchstens nur die innere Auskleidung der Mundöffnung und der Mundhöhle. In allen übrigen Fällen konnte ich aber konstatieren, dass das heranwachsende, blinde Ende des Vorderdarmes zum Hautepithel nicht reicht; bis zum 6 oder 7 Regenerationstage endigt es blind in einer verhältnissmässig ziemlich bedeutenden Entfernung von diesem letzteren.

Am fünften, sechsten und siebenten Regenerationstage, bei einigen Individuen etwas früher, bei anderen etwas später, kann man nun sehr interessante Veränderungen in dem regenerierten Hautepithel d. h. in dem neugebildeten Ektoderm beobachten, Veränderungen, die zur Bildung des vordersten Darmabschnittes führen. Und zwar besteht, wie oben gesagt, das neugebildete Epithel der Wundfläche aus Zellen, die verhältnissmässig weit voneinander stehen und durch vakuolenähnliche, von aussen durch die Cuticula begrenzte Spalten,

Digitized by Google

geschieden sind. Man kann nun beobachten, dass während in den lateralen Teilen der geschlossenen Wunde das Epithel aus verhältnismässig niedrigen Zellen besteht, in der Mitte gegen das vordere, blind geschlossene Ende des Darmes, wie auch an der Bauchseite und Rückenseite d. h. oberhalb und unterhalb dieser Stelle dasselbe viel höher, zylindrisch wird und hier das Zellenmaterial für den vordersten Teil des Darmes, wie auch für das Gehirnganglion und den vordersten, sich regererierenden Abschnitt des Bauchnervenstranges liefert. Die Bildung dieser letzteren Teile werden wir später betrachten, jetzt aber wenden wir uns nur zur Regeneration des vorderen Abschnittes des Darmkanals.

Auf Taf. VII, Fig. 14 sehen wir einen Teil eines sagittalen (dorsoventralen) Längsschnittes durch das Vorderende von *Henlea leptodera* am 5. Regenerationstage. Der Darmkanal ist hier vorne kaum geschlossen, sein Lumen ist hier von einer sehr dünnen, Schicht von abgeplatteten, ziemlich weit von einander entfernten Epithelzellen begrenzt; die Wand ist sehr dünn und zart, was die Bildung von lokalen Faltungen bedingt. Der Uebergang des hohen Zylinderepithels des alten Theiles des Darmkanals in dieses stark abgeplattete neugebildete Epithel ist fast direkt; besonders an der Dorsalseite der Darmwand sieht man sehr gut, wie dieses Zylinderepithel etwas niedriger wird und ohne Uebergänge in das platte Epithel sich verwandelt, welches an der Aussenseite von keiner Muskelschicht begrenzt ist. Die Muskulatur der hinteren, alten Partie der Darmwand (m) reicht nicht zu dieser Vorderwand des Darmes.

An der Bauchseite sehen wir in betreffenden Figur den durchschnitten Bauchnervenstrang, in dessen nächster Nachbarschaft im Hautepithel sehr hohe Zylinderzellen sich befinden. Solche Zellen finden wir auch gegenüber dem Vorderende des blind geschlossenen Darmes, etwas näher der Bauchseite. Solche Zellen stehen ziemlich weit von einander entfernt, gleichsam isoliert und nur durch eine dünne Cuticula miteinander verbunden, welche ununterbrochen verläuft. Einige dieser Zellen sind niedriger, andere viel höher, einige besitzen eine mehr zylindrische Gestallt, andere eine mehr spindelförmige Form, in manchen liegen die ovalen Kerne in der Mitte, in anderen nahe an der Basis. Manche dieser Zellen sind an ihrer Basis in einen oder in zwei faserförmige Ausläufer ausgezogen und sie sehen wie verästelt aus. In der Mitte dieser Gruppe sind die Zellen am höchsten, gegen die Peripherie werden sie niedriger, wobei zu bemerken ist, dass in der Richtung gegen die höchsten Zellen der Vorderteil des Darmes am meisten ausgebuchtet ist.

Digitized by Google

Ein noch mehr interessantes Bild sehen wir auf Taf. VII, Fig. 3, welche auch einen sagittalen Längsschnitt von einem Individuum derselben Species darstellt, aber zwei Tage später nach der Operation. In der Mitte des vorderen Körperendes sind hier die Epithelzellen sehr hoch, grösstenteils spindelförmig, wobei sie in der Richtung gegen das blinde Darmende ausgezogen sind, welches von einer Schicht niedrigen Epithels begrenzt ist; dieser Teil des Darmes regenerierte sich natürlich vom Epithel des alten Darmes. Manche Zellen des Hautepithels reichen mit ihrer verengten Basis bis zur Cuticula, andere sind mehr vertieft und mehr der Darmwand genähert.

Sehr interessant ist auch der dorsoventrale Längeschnitt durch den vorderen Körperteil von *Henlea*, 6 Tage nach der Operation. (Taf. VII, Fig. 7). Hier ist das Bild etwas anders, was wahrscheinlich eine idividuelle Verietät darstellt. Und zwar ist hier die Wand des vorne blind verschlossenen Darmes ziemlich stark vergrössert, wobei dieser ganze Abschnitt der Darmwand, welcher aus etwas abgeplattetem wimperlosem Epithel besteht, eine Neubildung dar. stellt. Die verhältnissmässig zahlreichen Mitosen beweisen, dass hier eine rege Zellvermehrung stattfiindet. Die Richtung der Kernspindeln beweist auch weiter, dass das Wachstum der Darmepithelwand in der Richtung der Längsachse des Körpers vor sich geht Im Hautepithel finden wir gegenüber des blinden, ammeisten nach vorne vorgerückten Darmendes eine Gruppe von sehr hohen zylindrischen Zellen, die aber mehr regulär und dichter nebeneinander zusammengedrängt sind, als in anderen Fällen. Zwischen diesen Zellen und dem Vorderende des Darmes treffen wir in der Leibeshöhle eine Anzahl von ganz lose liegenden, spindelförmigen oder verästelten Zellen, welche einen mesenchymatösen Charakter aufweisen. Ueber diese Elemente wird unten die Rede sein.

Die sich stark verlängernden, teilweise aus dem Verbande anderer Zellen heraustretenden und sich vertiefenden Epithelzellen bilden dann einen soliden Zellenstrang, der sich mit dem blind geschlossenen, vorderen, inzwischen nach vorne heranwachsenden Darmende verbindet und auf diese Weise eine Verbindung des sich regenerierenden Darmes mit dem Hautepithel bewirkt. Bald erscheint in der Mitte dieses Stranges ein spaltförmiges Lumen, welches sich schnell vergrössert, wobei gleichzeitig eine seichte Vertiefung entsteht, etwa wie eine kleine Einstülpung des Epithels, welche zur Bildung der Mundöffnung führt. Auf diese Weise kommt die Kommunication des neugebildeten Darmes mit der Aussenwelt zu Stande und die Regenration dieses Organes wird vollendet.

Digitized by Google

Ein sehr interesantes, diesbezügliches Präparat, welches das Obengesagte illustriert, ist auf Taf. VII Fig. 6 dargestellt. Wir sehen hier, dass das Vorderende des Darmes bis jetzt noch geschossen ist, aber nach vorn in einen soliden Zellenstrang übergeht, indem die Grenzen der einzelnen Zellen kaum zu unterscheiden sind; ich meine, dass es hier zur Bildung eines provisorischen teilweisen Syncytium kommt, und erst später die Grenzen zwischen den Zellen sichtbar werden. Ganz vorne bildet das Hautepithel eine seichte Vertiefung — die künftige Mundöffnung. In Fig. 9, welche einen dorsoventralen Längeschnitt durch die *Henlea* darstellt, und zwar nach 2 Monaten der Regeneration, ist der Vorderdarm schon ganz ausgebildet.

Indem wir das Gesagte über die Regeneration des vorderen Darmabschnittes reasumieren, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Ohne Rücksicht darauf, wie viele Segmente abgeschnitten werden (jedenfalls aber nicht mehr als 10 - 12, in welchem Falle die Regeneration überhaupt gar nichte intritt oder unvollkommen ist), kann die Neubildung des Vorderdarmes auf verschiede Weise vorsich gehen, wobei eine Erscheinung gemeinsam ist, und zwar: der durchschnittene Darm verschliesst sich am Vorderende und wächst in der Richtung nach vorne, wobei er sich mit dem Proliferationsgewebe des Hautepithels (Ektoderm) verbindet, von welchem aus sich Epithel der Mundhöhle und des vordersten Teiles des Oesophagus bildet.

2) In einigen Fällen — und zwar unabhängig von der Spezies und der Zahl der abgetragenen Segmente — ist derjenige Darmabschnitt, welcher vom alten Darme her sich regeneriert, von einem Platten-Epithel begrenzt; in anderen Fällen besteht diese Epithelschicht von Anfang an aus höheren Zellen, und zwar aus kubischen, zwischen welchen nicht immer die Grenzen sichtbar sind. Der ektodermale, vorderste Darmabschnitt entsteht aus Zellen, die gewöhnlich zuerst ziemlich lose nebeneinander stehen, zylindrisch oder spindelförmig erscheinen und dann einen soliden Zellenstrang bilden, in welchem die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen eine gewisse Zeit unsichtbar sind. In anderen Fällen besteht dieser Abschnitt von Anfang an aus zylindrischen Zellen, die dicht nebeneinander stehen. In noch anderen, sehr seltenen Fällen nimmt das Ektoderm schon einen sehr kleinen Anteil an diesem Bildungsprozesse, indem es sehr wahrscheinlich nur die Auskleidung der Mundhöhle bildet.

3) Bei manchen Individuen — und zwar in sehr seltenen Fällen — ist die Proliferationsfähigkeit verhältnismässig viel grösser im Epithel, welches vom altem Darme abstammt, als im Ektoderm, und der sich regenerierende Abschnitt wächst dann viel schneller, indem

Digitized by Google

er bis zur Körperdecke reicht, bevor diese letztere sich zu veränderen und ein Proliferationsgewebe zu produzieren beginnt. In der grössten Mehrzahl der Fälle zeichnet sich dagegen derjenige Darmabschnitt, der sich auf Kosten des alten Darmes bildet, durch eine mindere Proliferationsfähigkeit aus und bildet einen blind geschlossenen Sack, der mehr oder weniger weit vom Hautepithel entfernt bleibt, welches aber dann durch eine grössere Proliferationsenergie sich auszeichnet und in der Richtung gegen diesen Sack einen soliden Zellenstrang bildet. In allen Fällen entsteht die Mundöffnung durch eine kleine Vertiefung des Hautepithels.

4) Der sich neubildende Vorderdarm entsteht teilweise auf Kosten des alten Darmes, teilweise aber auf Kosten des Hautepithels (Ektoderm); die verhältnismässige Teilnahme dieser beiden Elemente ist verschiedenartig sogar bei derselben Species, was auf eine hohe individuelle Variabilität der Regenerationsprocesse hinweist.

III.

Die Regeneration des Nervensystems und der Muskulatur.

In dieser Richtung sind die Resultate meiner Forschungen, im Grunde genommen, sehr ähnlich denjenigen, welche ich inbetreff der Regeneration des hinteren Endes des Bauchstranges erlangt habe.

Das Oberschlund-oder Gehirn-Ganglion verdankt seine Entstehung dem Hautepithel (Ektoderm) und zwar entsteht es aus paarigen Anlagen. Im innigen und direkten Zusammenhange mit dem Gehirnganglion entwickelt sich, ebenfalls durch Proliferation des Hautepithels, der Schlundring, und derselben Quelle verdankt auch seine Entstehung der Bauchnervenstrang, welcher im innigen Zusammenhange mit der Regeneration des Schlundringes entsteht und deshalb im höheren Grade eine Paarigkeit in seinem Aufbaue aufweist, als das hintere Ende der Bauchnervenkette, nach meinen vorigen Untersuchungen. Aus dem alten Bauchnervenstrange wachsen in die neugebildete, ektodermale Anlage nur einzelne Nervenfasern hinein. Diese Resultate, welche meine früheren Beobachtungen über die Regeneration des hinteren Körperabschnittes bestätigen, stehen auch im Einklange mit den Untersuchungen Abel's über *Nais* und *Tubifex*

Auf Taf. VII., Fig. 14 (fünfter Regenerationstag) sieht man, dass gegenüber dem Bauchnervenstrange, aus welchem einige Fasern nach vorne sich verlängern und das Hautepithel fast erreichen, einzelne Zellen aus diesem letzteren auswanderen und, indem sie eine bedeutende Länge erreichen, mit ihren basalen Teilen zwischen die Elemente des Bauchnervenstranges eindringen. In den benachbarten Schnitten derselben

Digitized by Google

Serie sehen wir an der Dorsalseite, etwas lateralwärts, eine Gruppe ähnlicher Zellen, welche Anlagen des Gehirnganglions bilden. Aehnliche Verhältnisse finden wir am Präparate, welches auf Taf. VII., Fig. 3 dargestellt ist, mit dem Unterschiede jedoch, dass einige Zellen mit dem Hautepithel noch zusammenhängen, andere dagegen schon etwas tiefer unter das Epithal eingedrungen sind und mit ihren verengten Enden die Bauchnervenkette erreichen.

Sehr interessante Verhältnisse finden wir in einer Schnittserie aus dem siebenten Regenerationstage, welche auf Taf. VII., Fig. 4, 5, 6 abgebildet ist. In Fig. 4, welche einen Schnitt etwas lateralwärts von der Medianebene darstellt, sehen wir an der Stelle g im innigen Zusammenhange mit dem Epithel eine Zellenanhäufung an der Dorsalseitė, welche die Anlage des Gehirnganglions darstellt. Gegenüber dem Bauchnervenstrange sieht man zwei Zellen, welche vom Hautepithel sich ablösen und in diesen Strang eindringen. Zwischen den Gehirn- und Bauchmarkanlage sieht man an demselben Schnitte einige isolierte Zellen im Raume zwischen dem Hautepithel und dem blinde Ende des Darmes. Diese Zellen gehören dem sich neubildenden Schlundringe an was die benachbarten Schnitte beweisen, an welchem zur Seite des Darmes die Schlundringanlage noch besser ausgebildet ercheint und ganze Zellenstränge von dem Hautepithel erhält, die in diese Ringanlage eindringen. An einem dieser Schnitte (Fig. 5) sieht man nämlich einige solche Zellenstränge, welche vom Epithel in den sich bildenden Nervenschlundring eindringen.

An den betreffenden Serienschnitten kann man sich überzeugen, dass das Gehirnganglion, der Schlundring und die Bauchganglienkette gleichzeitig als ein ununterbrochenes Ganzes entstehen und dass das Bildungsmaterial für dieselben vom Hautepithel geliefert wird.

Dieselbe Schnittserie überzeugt uns weiter, dass diese Anlagen paarig sind, da an Schnitten, welche von der Medianebene stammen keine Gehirnverdickung, keine Schlundringanlagen und keine Bauchganglienkettenanlage zu finden sind. Dasselbe bestätigen auch zahlreiche Querschnitte, welche ich aus demselben Entwiklungsstadium besitze, und nur keine entsprechenden Abbildungen beifüge. Auf Taf. VII., Fig. 9 sehen wir schon ein vollkommen neugebildetes Gehirnganglion, welches frei oberhalb des Schlundes liegt.

Im ersten Teile meiner Arbeit über die Regeneration der Enchytraeiden, habe ich gezeigt, dass im innigen Zusammenhange mit der ektodermalen Anlage des sich regenerierenden Nervensystems auch die Muskelelemente entstehen. In kurzen Worten kann man die diesbezüglichen Beobachtungen folgendermassen ausdrücken. Ein Teil der Muskelfasern und zwar derjenigen, aus welchem die dorso-

Digitized by Google

laterale Längsmuskulatur der Leibeswund und die Muskulatur der Scheidewände (Septa) entsteht, entwikelt sich im innigen Zusammenhange mit der Anlage des Bauchmarkes, so dass man in dieser Hinsicht etwa von einer gemeinschaftlichen Neuromuskelanlage sprechen kann in dem Sinne, wie es Kleinenberg für *Lopadorhynchus* seinerzeit angenommen hat. Ein anderer Teil und zwar die dorsale Längsmuskulatur verdankt ihre Enstehung einzelnen Zellengruppen, welche aus dem Ektoderm sich loslösen und gegen die Leibeshöhle migrieren. Das Ringsmuskelsystem der Leibeswand entsteht im Ektoderm selbst, indem es sich aus den basalen Abschnitten der Zellen dieser letzteren entwikelt. Die Mukulatur der Darmwand verdankt ihre Entstehung gleichfalls, obwohl indirekt, dem Ektoderm des sich regenerierenden Körperabschnittes.

Da ich im ersten Teile dieser Arbeit ziemlich detailliert die Neubildung des Muskelsystems beschrieben habe, werde ich jetzt nur kurz einige Punkte berühren, indem ich konstantire, dass im Allgemeinen auch bei der Regeneration des Vorderteiles des Enchytraeidenkörpers das Ektoderm (das neugebildete Hautepithel) die ausschliessliche Rolle bei der Produktion der Muskelemente spielt.

Und zwar kann man an allen Präparaten, besonders an Längschnitten aus dem 6., 7. und 8. Regenerationstage (Taf. VII., Fig. 5, 6, 7) bemerken, dass im engen Zusammenhange mit den Anlagen des Bauchmarkes und des Schlundringes aus dem Ektoderm der Regenerationsknospe viele Zellen auswandern, welche, indem sie längsgestreckt spindelförmig werden, nicht in die Nervensystemanlagen eintreten sondern als freie Zellen oder Zellengruppen in die Leibeshöhle einwandern. Ein Teil dieser Zellen verlängert sich sehr bedeutend; dieselben liegen hauptsächlich der Epithelwand des sich neubildenden Vorderdarmes, teilweise aber der Leibeswand innig an und stellen ohne Zweifel das Bildungsmaterial für die longitadinale Muskulatur des Darmes oder der Leibeswand dar, da ich in Bezug auf den allgemeinen Habitus verschiedene Uebergangsstadien von diesen spindelförmigen Zellen zu den longitudinalen Muskelfasern gefunden habe; ich konnte aber die betreffenden histologischen Prozesse nicht näher beobachten. Einige Bilder jedoch, welche ich an meinen Präparaten gesehen habe, führen mich zur Annahme, dass diese langgestreckten Ektodermelemente sich wahrscheinlich reihenweise anordnen und dass aus ganzen Reihen solcher Zellen Muskelfasern sich bilden und zwar die longitadinalen. Was die Ringfasermuskulatur anbetrifft, so kann ich nur die betreffenden Beobachtungen bestätigen, welche ich im ersten Teile dieser Studien gemacht habe.

Digitized by Google

Ausser den Muskelanlagen finden wir noch in der Regenerationsknospe ziemlich viele Zellen in der Leibeshöhle, welche spindelförmig oder verästelt sind und, dem ganzen Habitus nach, als mesenchymatische, bindegewebige Elemente zu betrachten sind. Sie verdanken ihre Entstehung grösstenteils dem Ektoderm der Regenerationsknospe. Zum Teil sind sie aber auch Produkte der Peritonaealelemente, insbesondere der viszeralen Schicht der Chlorogogenzellen, welche den Blutsinus umgeben. Ich habe nämlich beobachtet, dass einzelne dieser Zellen, wenn die Epithelwand des durchschnittenen Darmes bereits geschlossen ist, sich von den übrigen loslösen, eine verlängerte Gestalt annehmen, sich oft verästeln und in der Leibeshöhle, hauptsächlich zwischen dem Blindende des geschlossenen Darmes und der Vorderwand der Regenerationsknospe, wie auch in der nächsten Nachbarschaft des Bauchmarkes liegen bleiben; es ist dann schwer diese Elemente von den Bindegewebszellen, welche durch die Proliferation des Ektoderms der Regenerationsknospe entstanden sind, zu unterscheiden. Dass jedoch diese Elemente überhaupt nur eine untergeordnete Bedeutung im Regenerationsprozesse haben, geht daraus hervor, dass ich dieselben gewöhnlich nur bei denjenigen Individuen angetroffen habe, bei welchen die durchschnittene Leibeswand, wie auch der durchschnittene Darm sich zwar geschlossen haben, welche aber trotzdem sich nicht weiter regenerierten und spätestens nach einigen Wochen, wahrscheinlich infolge der Nichtbildung einer Mundöffnung, wegen Nahrungsmangel zu Grunde giengen.

IV.

Ueber Fälle von unvollkommener Regeneration und manche pathologische Erscheinungen.

Ich habe schon oben erwähnt, dass eine gewisse Anzahl Individuen und zwar ohne Rücksicht auf ihre Spezies und die Zahl der entfernten Segmente, nur unvollkommen sich regenerieren. Diese unvollständige Regeneration ist sehr interesant. Wir können bei derselben etwa drei Phasen unterscheiden, welche als: 1) eine Phase der Regenerationsbestrebungen 2) eine Phase der Ruhe und 3) eine Phase der Rückbildungen, welche zum Zugrundegehen des Individuums führen, bezeichnet werden können.

Bei einer normalen Regeneration bildet sich eine typische *„Regenerationsknospe“* in Gestalt eines kleinen Kegels, wie wir es auf Taf. VII, Fig. 3, 5, 6 sehen. Bei der uvollkommenen Regeneration dagegen verschliesst sich zwar die Leibeswand und der durchschnittene Darm

Digitized by Google

doch es bildet sich kein Kegel und das Vorderende des Wurmes stellt eine Verdickung dar, welche vorn von einer halbkugeligen Oberfläche begrentzt ist, es entsteht mit einem Worte eine kopfartige Verdickung, an welcher nur in seltenenn Fällen eine sehr schwache und niedrige kegelförmige Ausbuchtung zu sehen ist. Die Individuen mit einer solchen Verdickung des Vorderendes leben und bewegen sich ziemlich energisch durch drei bis vier Wochen, sie bekommen aber weder eine Mundöffnung noch ein Gehirn, unterliegen schlieslich einer Rückbildung und gehen zu Grunde.

Das Hautepithel solcher Individuen regeneriet sich vollständig. Nach zwei oder drei Wochen existiert schon eine gut entwickelte Schicht von zylindrischem Epithel an der ganzen Oberfläche der erwähnten Verdickung, aber dieses Epithel hat ein ziemlich einfaches Aussehen und zwar stehen seine Zellen ziemlich weit voneinander und enthalten Kerne, welche nahe der Peripherie gleich unter der Cuticula liegen; in den basalen Teilen sind sie etwas verbreitert und zerfallen in viele Fäserchen; in diesem basalen Abschnitte des Epithels entwikelt sich die Ringsmuskulatur der Körperwand und zwar auf diese Weise, wie ich es schon im ersten Teile dieser Studien beschrieben habe. In manchen Epithelzellen erscheinen je zwei Kerne, der eine nahe der Basis, der andere oben, unmittelbar unter der Cuticula; die basalen Kerne bilden die künftigen Kerne der Ringsmuskeln.

Auf Taf. VII., Fig. 8, ist ein dorsoventraler Längsschnitt vom Vorderteile des Körpers einer *Henlea* bei unvollkomener Regeneration dargestellt und zwar vom 21. Regenerationstage ; wir sehen die Schicht dieser zylindrischen Epithelzellen und in einigen derselben liegen je zwei Kerne, wie eben erwähnt.

Im Inneren des verdickten Körperendes der betreffenden Individuen häuft sich gewöhlich eine grosse Quantität von seröser Flüssigkeit an, welche dieser Verdickung einen verhältnismässig grossen Turgor verleiht. In dieser Flüssigkeit findet man viele Lymphkörperchen, wo bei ein Teil dieser letzteren einem Zerfalle in eine körnige Masse unterliegt. Diese Zellen und mache Produkte ihres Zerfalles finden wir in Fig. 8.

Ausserdem tritt in der Leibeshöhle der erwähnten Vorderkörperverdickung eine verhältnismässig bedeutende Anzahl von mesenchymatischen, spindelförmigen oder verästelten Zellen auf, welche ihre Entstehung hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, den Peritonaealelementen verdanken, besonders aber der viszeralen Schicht des Peritonaeums, welche dem Darm anliegt und den Blutsinus, respektive die Darmgefässe, welche längs des Darms sich ziehen, umgiebt.

*

Digitized by Google

Der Uebergang dieser Elemente in die bindegewebigen Zellen der Leibeshöhle sieht man auf Taf. VII., Fig. 8 (b).

Wie ich an einer anderen Stelle gezeigt habe, befinden sich in den Gefässen und zwar hauptsächlich in den Rückengefässen der Enchytraeiden besondere Zellenanhäufungen oder einzeln stehende, mit der Gefässwand zusammenhängende Zellen, die ich als homolog mit dem Herzkörper betrachte. Nun lösen sich auch diese Zellen von der Gefässwand in der nächsten Ungebung der Wunde und dringen in die Leibeshöhle ein, wo sie sich zu den anderen, erwähnten, mesenchymatischen Elementen der Leibeshöhle gesellen.

Ich kann nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob diese losen, bindegewebigen Elemente der Leibeshöhle nicht auch zum Teile von Ektodermzellen abstammen, wie dies bei der normalen, vollkommenen Regeneration vorwiegend der Fall ist.

Ich meine aber, dass bei der unvollständigen Regeneration die neugebildeten Ektodermzellen niemals diese Elemente liefern, wie sie ebensowenig auch keine freien, in die Leibeshöhle einwandernden Muskelelemente (Anlagen der longitudinalen Muskulatur) oder Nervenelemente bilden, und auch keine Elemente liefern, welche als Zellmaterial bei der Bildung des vorderen Darmteiles in Verwendung kämen. Bei einer unvollständigen Regeneration erhält der Darmkanal, wie gesagt, keine Mundöffnung. Nichtsdestoweniger schliesst sich der durchschnittene Darm vollständig, bildet vorne einen blind geschlossenen Sack und wächst etwas in der Richtung nach vorn, doch erreicht er niemals das Hautepithel und endet in ziemlich grosser Entfernung von demselben.

Die Wand des vorne geschlossenen und gewöhnlich hier etwas verdickten Darmes besteht aus einer Schicht von hohen, zylindrischen Zellen; dass sie bis zu einem gewissen Grade fortwächst, das beweisen zahlreiche mitotische Figuren, welche hier zu finden sind (Taf. VII., Fig. 8). Es existiert hier also gewissermassen eine Bestrebung zu einer Regeneration, ein Wachstum des geschlossenen Darmes, welches 3—4 Wochen andauert, worauf es gänzlich unterbleibt, und während der Ruheperiode, welche höchstens zirka sieben Tage dauert (nur sehr selten etwas länger), geht keine Veränderung vor sich.

Wir sehen also, dass trotz des Wachstums des durchschnittenen Darmes keine vollständige Regeneration desselben erfolgt indem er weder einen Schlund, noch eine Mundöffnung bekommt, und zwar bei Mangel einer Reaktion seitens des Ektoderms, welches hier sich ganz passiv verhält.

Digitized by Google

Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir auch in Betreff der Regeneration des Nervensystems. In Folge des Mangels einer Reaktion seitens des Ektoderms, regeneriert sich der Bauchnervenstrang nicht vollständig, sondern nur teilweise, und es bildet sich dabei weder das Gehirn noch der Schlundring. Da die zwei zuletzt erwähnten Organe sich ausschliesslich aus dem Ektoderm der Regenerationsknospe entwickeln, so bilden sich diese Organe beim Mangel der Reaktion seitens des Ektoderms und beim Mangel des entsprechenden Proliferationsgewebes natürlich gar nicht aus.

Die Bauchganglienkette regeneriert sich dagegen teilweise aus dem entsprechenden Proliferationsgewebe des Ektoderms, teilweise aus der alten Bauchganglienkette. Beim Mangel einer Reaktion seitens des Ektoderms — in Fällen einer unvollkomenen Regeneration — verstärkt sich also etwas die Bildungsfähigkeit des alten Nervenstranges, so dass in diesem letzteren sogar mitotische Kernteilungen auftreten und das Ganze nach vorne wächst. Nach einem gewissen Zeitraume wird dieses Wachstum gänzlich aufgehoben und das Bauchmark regeneriert sich nicht weiter, so wie bei der oben erwähnten unvollkommenen Regeneration des Darmkanals. Auf Taf. VII., Fig. 8 sehen wir im Inneren des alten Bachmarkes, an seinem vorderen Ende, einige Kernmitosen, welche beweisen, dass das Bauchmark nach vorne wächst.

Endlich muss ich noch einige Einzelheiten über gewisse pathologische Vorgänge mitteilen, welche ich in Fällen einer unvollständigen Regeneration oder einer gänzlich Abwesenheit dieser letzteren beobachtet habe. In allen diesen Fällen kann man nun beobachten, dass die Nekrose zum grössten Teil allmählich von vorne nach hinten fortschreitet und nicht im ganzen Vorderteil des Körper oder im ganzen Körper des Wurmes gleichzeitig auftritt. Infolge dessen kann man sehr oft operierte Individuen finden, bei welchen der vorderste Abschnitt des Körpers schon gänzlich zu Grunde gegangen ist, während hinter demselben ein Abschnitt folgt, welcher nur teilweise nekrotisiert ist, wobei der hintere Teil des Wurmkörpers noch ganz normal und gesund ist und lebhaft sich bewegt. Die Nekrose schreitet nun allmählich immer mehr nach hinten. An Längsschnitten durch solche, teilweise nekrotisirte Individuen kann man einige, sehr interessante Erscheinungen beobachten, welche beweisen, dass auch jetzt noch gewisse, zum Selbstschutze des Organismus geeignete Vorgänge sich abspielen, aber nicht mehr zum Ziele führen.

Vor allem muss ich bemerken, dass der gesunde Körperschnitt gleichsam die Elimination des Krankhaften anstrebt und zwar dadurch, dass zwischen beiden eine mehr oder weniger tiefe ringförmige Einschnürung sich bildet, welche, wie es mir scheint, hauptsächlich

Digitized by Google

durch eine sehr starke Zusammenziehung der zirkulären Hautmuskulatur bewirkt wird. Eine solche Einschnürung an der Grenze zwischen dem nekrotischen und gesunden Körperabschnitte sehen wir z. B. auf Taf. VII, Fig. 10. Dieser Vorgang hat ohne Zweifel zum Zwecke eine Abgrenzung dieser beiden Körperabschnitte, er ist jedoch niemals vollständig und ich habe niemals gesehen, dass es wirklich zu einer Selbsttrennung beider Abschnitte gekommen wäre. Der bisher gesunde Abschnitt beginnt nun selbst einer Degeneration zu unterliegen und zwar hinter der erwähnten Einschnürung, wobei an der hinteren Grenze des neu degenerierenden Abschnittes wieder eine Einschnürnng erscheint u. s. w. Auf diese Weise kann man bei vielen absterbenden Individuen eine Anzahl von Einschnürungen finden, die hintereinander stehen, und je einige Körpersegmente abgrenzen, und nur weiter nach hinten folgt ein noch ganz gesunder Körperteil.

Eine andere, wahrscheinlich ebenfalls den Selbstschutz des Organismus anstrebende Einrichtung, besteht darin, dass nach dem Wundverschlusse und nach dem Auftreten einer neuen Epithelschicht sehr früh eine Cuticula sich bildet, welche dann lange besteht sogar zur Zeit, wenn die Mehrzahl der inneren Organe schon im Zustande einer vollständigen Nekrose sich befindet. Diese Cuticula, ist ziemlich dick und resistent, schützt wahrscheinlich, mindestens teilweise, den Körper des Wurmes vor Mikroorganismen, welche von aussen in grosser Zahl in die offene Wunde eindringen könnten.

Eine weitere schützende Anpassung sehe ich darin, dass sehr zahlreiche Leukozyten in demjenigen Körperabschnitte sich anhäufen, welcher einer Degeneration unterliegt. Es sind dies zum grössten Teil verunstaltete und stark ausgewachsene Lymphkörperchen, welche bekanntlich normal in der Leibeshöhle des Enchytraeiden sich vorfinden. Während des Degenerationsprozesses vergrössern sich diese Elemente im betreffenden Körperabschnitte, sie nehmen eine mehr kugelförmige, ovale oder manchmal eine amöbenförmige Gestalt an und in dem Plasma derselben tritt eine Anzahl grösserer oder kleinerer, stark lichtbrechender Kügelchen auf, welche fettartiger Natur zu sein scheinen. Sie sind wahrscheinlich Produkte des Gewebezerfalls, welche von diesen Zellen auf phagozytotischem Wege aufgenommen worden sind.

Indem sich diese Zellen mit dem erwähnten Inhalte erfüllt haben, unterliegen sie einem Zerfalle und es bildet sich aus denselben eine körnige Masse, in welcher eine gewisse Zeit noch freie Kerne zu sehen sind; aber auch diese letzteren zerfallen mit der Zeit in Körnchen. Im Auftreten dieser Zellen sehen wir eine Bestrebung

Digitized by Google

zum Fortschaffen der Zerfallprodukte von nektrotisierten Geweben, endlich aber gehen auch diese Zellen selbst zu Grunde. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch eine grosse Anzahl von Mikroorganismen von diesen Elementen auf phagozytotischem Wege aufgenommen wird.

Nicht blos die Lymphkörperchen gehen in diese, so reichlich mit Körnchen sich ausfüllenden Zellen über (Taf. VII., Fig. 10, w. o.). Demselben Schicksale unterliegen auch die Zellen des viszeralen Blattes desselben, welche bekanntlich Chloragogen-Körnchen enthalten. Diese Zellen werden frei, runden sich ab und erfüllen ebenfalls die Leibeshöhle derjenigen Körperabschnitte, welche zu Grunde zu gehen beginnen (Taf. VII., Fig. 10). Ich nehme endlich an, dass wahrscheinlich auch die Hautepithelzellen, wenigstens ein Teil derselben, bevor sie zu Grunde gehen, sich abtrennen, in die Leibeshöhle einwandern, hier sich abrunden und ebenfalls mit einem grobkörmigen Inhalte sich erfüllen. Die Anwesenheit solcher Zellen am freien Rande des noch nicht zugrunde gegangenen Epithels und zwar unter der Muskelschicht, welche gleichfalls einer Degeneration zu unterliegen beginnt, erlaubt mir die obige Annahme zu machen.

Wir haben oben gesehen, dass in Fällen einer unvollständigen Regeneration ein neues Hautepithel sich bildet, welches die Wunde verschliesst und dass der Darm sich ebenfalls schliesst, obwohl eine Mundöffnung sich nicht bildet. Solche unvollständig regenerierte Individuen gehen nach einer gewissen Zeit zu Grunde, was mit der Degeneration des neugebildeten Epithels beginnt, und zwar tritt zwischen den lose nebeneinander stehenden Zellen desselben, wie auch im Inneren dieser Zellen eine grosse Quantität wässeriger Flüssigkeit auf, das Epithel unterliegt also einer starken Vakuolisation, wobei die Cuticula unverändert bleibt. Ein solches degenerierendes Hautepithel sehen wir bei schwacher Vergrösserungauf Taf. VII., Fig. 11 abgebildet, wo an der Stelle *e* es noch unverändert ist, an der gegenüberliegenden Seite des Präparates dagegen schon sehr stark vakuolisiert erscheint.

Es muss schliesslich bemerkt werden, dass bei manchen Individuen von *Fridericia*, welche unvollständig sich regenerierten und welche in der Höhe der Samenbehälter durchschnitten worden sind, eine Hypertrophie der Geschlechtsdrüssen und der Samenbehälter (*Receptacula seminis)* stattfindet. Besonders die *Testes*, welche an der Schnittfläche sich befanden, beginnen sehr energisch zu wachsen, nachdem die Wunde sich verschlossen hat; im Parenchym dieser Drüssen fand ich in solchen Fällen eine ungewöhnlich grosse Zahl von Mitosen, und die Drüssen werden so enorm gross, dass sie in einigen Fällen die ganze Leibeshöhle des vorderen Körperabschnittes ausfüllen.

Digitized by Google

Ein energisches Wachstum zeigen dabei oft, wie erwähnt, die *Receptacula seminis*, indem sie eine starke Ausbuchtung des Leibeswand verursachen; in solchen paarigen kugeligen Ausbuchtungen sieht man unter der Leibeswand und der Muskelschicht Teile der hypertrophisch vergrösserten Samenbehälter. Solche pathologische Ausbuchtungen, die seitlich, wie kolbenförmige Anhänge, dem Körper aufsitzen, sieht man z. B. auf Taf. VII., Fig. 13, wo in denselben durchschnittene *Recaeptacula seminis* liegen.

Litteratur.

1. M. Abel. Beiträge zur Kenntnis d. Regenerationsvorgänge bei den limicolen Oligochaeten. — Zeitschr. f. wiss. Zoll. B. LXXIII, 1902.
2. v. Bock M. Ueber die Knospung v. Chaetogaster diaphanus. – Jen. Zeit. f. Naturw. B. XXXI. 1897.
3. Gallovay T. W. Observ. on non sexual reprod. in Dero vaga. Bull. Mus. of. Comp. Zool Harv. Coll. V. XXXV. Cambridge. 1899.
4. P. Hepke. Ueber histo- und organog. Vorg. bei Regener. d. Naiden. Zeit. f. wiss. Zool. B. LXIII. 1897.
5. K. Hescheler. Ueber Regen. bei Lumbriciden. Jen. Zeitschrift f. Nat 1896, 1898.
6. O. Hübner. Neue Versuche an dem Gebiete der Regeneration u. s. w Zool. Jahrbücher XV. 1901.
7. J. Kroeber. An Exper. Demonstr. of the Regen. of Pharynx of Allolobophora. – Biol. Bull. V. II. Nr. 3, 1900.
8. H. T. Morgan. Regener. in Allolobophora foetida. — Arch. f. Entw. Mech. d. Organismen. 1897.
9. A. Michel. Recherches sur la régéner. chez les Annélides. — Bull. Scient. de la France et de la Belg. publ. par A. Giard T. XXXI. 1898.
10. J. Nusbaum. Vergleichende Regenerationsstudien. I. Teil. Ueber die morpholog. Vorgänge bei der Regener. des künstlich abgetragenen hinteren Körperabschnittes bei Enchytraeiden. — Polnisches Archiv für biol. u. medizin. Wissenschaften. B. I. 1901.
11. O. Rabes. Transplantationsversuche an Lumbriciden. — Arch. f. Entw. Mech. de Organismen. Bel. XIII. 1901.
12. H. Randolph. The regeneration of the tail in Lumbriculus. — Journ of Morph. Vol. VII. 1892.
13. H. Rievel. Die Regeneration des Vorder- und Enddarmes bei einigen Anneliden. — Zeit. f. wiss. Zool. B. LXII. 1896.
14. E. Schultz. Aus dem Gebiet der Regeneration. – Zeitsch. f. wiss. Zool. B. LXVI. 1899.
15. F. v. Wagner. Einige Bemerk. über das Verhältniss von Ontog. und Regeneration. – Biolog. Centralblatt. 1893.

Digitized by Google

16. Idem. Beiträge zur Kenntniss der Reparationsprozesse bei Lumbriculus variegatus. — I. T. Zoolog. Jahrbücher herausg. v. Spengel 1900.

17. H. Wetzel. Zur Kenntnis der natürlichen Teilung von Chaetogaster diaphanus (mit Nachschrift von E. Korschelt). — Zeitschrift f. wiss. Zoolog. Bd. 72. 1802.

Erklärung der Abbildungen.

Alle Abbildungen sind mit Hilfe eines Zeichenprisma angefertigt und zwar die Fig. 1, 9, 11, 12, 13 mit Oc. 2, Obj. C. des Zeiss'schen Mikroskops, die übrigen Figuren bei Oc. 2. Obj. E. desselben.

Allgemeine geltende Bezeichnungen.

b = Bindegewebige Elemente.
c = Cuticula.
e = Epitel (Ektoderm).
g = Gehirnanlage.
k = Darmkanal.
l = Lymphkörperchen.
m = Muskulatur.
n = Nervensystem (Bauchstrang).
o = Mundöffnung.
p = Peritonaealzellen.
s = Borsten.
w = Seitliche Anhänge.

Fig. 1. — Sagittalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea leptodera*, 24 Stunden nach der Operation.

Fig. 2. — Horizontalschnitt durch das Vorderende der *Fridericia Ratzelii*, 5 Tage nach der Operation.

Fig. 3. — Sagittalschnitt durch das Vorderende der *Henlea leptodera*, 7 Tage nach der Operation.

Fig. 4, 5, 6. — Sagittalschnitte aus und einer derselben Serie durch das Vorderende einer *Henlea leptodera*, 7 Tage nach der Operation.

Fig. 8. — Sagittalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea*, bei einer unvollkommenen Regeneration, 21 Tage nach der Operation.

Fig. 9. — Sagittalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea*, 2 Monate nach der Operation.

Fig. 10. — Horizontalschnitt durch das Vorderende einer zu Grunde gehenden *Henlea*, 3 Wochen nach der Operation.

Digitized by Google

Fig. 11. Horizontalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea* bei welcher die ersten Rückbildungsprozesse auftreten drei Wochen nach der Operation.

Fig. 12. — Sagittalschnitt durch einen nicht näher bestimmten *Enchytraeiden*, 11 Tage nach der Operation.

Fig. 13. — Horizontalschnitt durch das Vorderende einer *Fridericia Ratzelii*, 11 Tage nach der Operation.

Fig. 14. — Sagittalschnitt durch das Vorderende einer *Henlea*, 5 Tage nach der Operation.

Digitized by Google

Aus dem vergleichend-anatomischen Institute der k. k. Universität Lemberg unter der Leitung von Prof. Dr. J. Nusbaum.

Die Entwickelung der Mitteldarmanlage bei Meloë violaceus Marsch.

mit Tafel VIII.

von

St. Czerski, Stud. Phil., in Lemberg.

In jeder Wissenschaft kommt es vor, dass ein gegebenes Problem bereits in einer vollkommen genügender Weise gelöst e rscheint, dass jedoch bald, beim Anwachsen der Zahl von tatsächlichen Befunden und von hieraus deduzierten Hypothesen es sich herausstellt, dass dieselben eine höchst unsichere Basis für weitere Theorien und Schlussfolgerungen liefern. Es ergibt sich also die Notwendigkeit die betreffende Frage einer neuen, intensiven und möglichst vielseitigen Forschung zu unterziehen.

In diesem Sinne ist eben die Revision der Embryologie der Insekten sehr erwünscht. Nachdem Häckel die mannigfachsten Entwickelungserscheinungen zu einem gemeinsamen Typus zurückgeführt und hiemit für die seinerzeit aus der Beobachtung bekannten Tatsachen die beste theoretische Grundlage gefunden hatte, schien es, dass auch die Entwickelung der Insekten mit der Gastraeatheorie und mit der Keimblätterlehre in vollen Einklang gebracht werden könne.

Die Ergebnisse der bahnbrechenden Arbeiten von Kowalewski, die unter dem Einflusse von weitgehenden Ideen und Vergleichungen entstanden waren, wurden zur Grundlage für die Anschauungen von Häckel, wie es doch nicht anders sein konnte, da ja sonst keine zuverlässigen Arbeiten zu Gebote standen. Die Ergebnisse von Kowalewski wurden dann von zahlreichen Forschern nachgeprüft.

Digitized by Google

In der Ueberzeugung, dass die allgemeinen Gesetze der Embryologie auf die bei den Insekten zu beobachtenden Entwickelungs-Vorgänge sehr leicht sich anwenden lassen, hat die Mehrzahl der Forscher in der Deutung der betreffenden Vorgänge den von Kowalewski angebahnten Weg betreten. Es ist auf diese Weise eine Menge von Arbeiten entstanden, welche die Ergebnisse dieses Forschers bestätigen. Doch ist bereits Graber gegen die direkte Vergleichung mancher organbildenden Anlagen des Insektenembryo mit denen der Wirbeltiere aufgetreten und hat auch die diesbezügliche Nomenklatur in seinen Werken modifiziert. Erst die Arbeiten von Heymons haben die Insektenembryologie auf neue Bahnen gelenkt. Jetzt erscheint fast jedes Jahr eine neue Arbeit, welche bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin den Ausschlag zu geben scheint.

In der Absicht für die eine oder die andere dieser beiden Richtungen einen Beitrag zu liefern, habe ich vor zwei Jahren auf Anregung des Herrn Prof. Dr. J. Nusbaum, dem ich für dessen liebenswürdigen Beistand bei der Ausführung dieser Arbeit den aufrichtigsten Dank schuldig bin, Untersuchungen über die Entwickelung von *Meloë violaceus* (*Marsch*) unternommen. Es ist zwar die Entwickelung einer sehr nahestenden Species, nämlich *Meloë proscarabaeus Marsch.* bereits von Prof. Nusbaum untersucht worden, doch beschäftigte er sich mit der Frage über die Mitteldarmanlage nur nebensächlich und hat den damaligen Ansichten gemäss das Epithel des Mitteldarmes vom Entoderm abgeleitet, welches sich vom unterem Blatte vorne und hinten abspaltet, aber hiebei auch eine andere Möglichkeit zugegeben, nämlich dass das Epithel vielleicht erst viel später differenziert wird, und zwar durch eine Art Delamination von der splanchnischen Lamelle der Zoelomsäcke, ein Umstand, welcher an und für sich ausreicht, um eine Revision in dieser Hinsicht als erwünscht erscheinen zu lassen.

I.

1. Technische Bemerkungen.

Die Käfer wurden nach dem Verfahren von Prof. Nusbaum in Glas-Terrarien gehalten, deren Boden mit einer 4—5 cm. hohen Schicht Erde bedeckt war. Zur Eierablage gräbt der Käfer in der Erde ein Loch, welches in diesem Falle bis zum Glasboden reicht, legt die Eier ab und bedeckt sie mit Erde. Ich habe die Terrarien täglich von unten her beschaut und sobald die gelben Eier da waren, konnte ich die frühesten Stadien erlangen.

Digitized by Google

Die Entwickelung von *Meloë violaceus* im Ei dauert länger, als die von *Meloë proscarabaeus*, für welche Prof. Nusbaum 30 Tage angibt. Ich habe mein Material in 30 Portionen verteilt und hiebei als älteste, solche Embryonen erhalten, bei welchen die lateralen Lamellen der Mitteldarmepithelanlage bereits mit mit einander verschmolzen waren, eine Altersstufe, die für die vorliegenden Untersuchungen ganz ausreichend war.

Die Eier eines jeden Tages wurden in 3 Partieen konserviert. Die einen wurden in heisses conz. Sublimat geworfen, wo sie bis zur Abkühlung etwa $^1/_2$ Stunde liegen blieben, die anderen fixierte ich mit Perényi'scher Flüssigkeit, $^1/_2$ Stunde lang, noch andere wiederum in Hermann'schem Gemisch, 24 Stunden. Um eine vollständige Imprägnierung der Eier herbeizuführen, habe ich vor dem Hineinwerfen derselben in das Fixiermittel das Chorion jedesmal mit einer feinsten Nadel durchstochen.

Die besten Resultate ergab das Sublimat. Sämtliche damit fixierte Eier haben ihre histologische Struktur am besten behalten, die achromatischen und chromatischen Figuren waren deutlich zu erkennen, die Zellgrenzen aber nur teilweise. Diese Eier bildeten die Grundlage für meine Untersuchungen.

Die Perényi'sche Flüssigkeit, welche kalt angewendet wurde, ergab nur in älteren Stadien gute Resultate. Die jüngeren damit fixierten Eier, etwa bis zum 7 Tage, erwiesen sich zur Untersuchung als unbrauchbar, weil die Dotterkugeln mit einander verschmolzen waren. Die Ursache dessen mag in der Beschaffenheit des Dotters in früheren Stadien liegen.

Sämtliche in Hermanns Gemisch konservierten und ohne zu waschen in rohem Holzessig oder 1% wässeriger Pyrogallussäurelösung geschwärzten Eier waren ganz unbrauchbar. Sie bröckelten sehr leicht beim Schneiden, so dass ich nicht kontrollieren konnte, ob die Erhaltung der Elemente eine gute war. Es ist möglich, dass die Eihüllen durch diese Art von Konservieren für die Einbettungsmasse undurchdringlich gemacht worden sind.

Nachdem die Eier fixiert waren, habe ich sie, wie üblich, durch Alkohol gradatim übergeführt, einige Stunden im Aether-Alkohol gehalten und in Photoxylinlösungen von steigender Konzentration eingebettet. Der Photoxylinblock mit den darin eingebetteten Eiern wurde in 70% Alkohol aufgehoben und wenn die Eier längsgeschnitten werden sollten und eine präzise Orientierung derselben erforderlich war, wurden aus dem Photoxylin kleine rechteckige Blöcke herausgeschnitten. Wenn es sich dagegen um Querschnitte handelte habe ich die betreffenden Eier äusserlich vom Photoxylin mechanisch

Digitized by Google

befreit, so dass dieses sich nur im Inneren befand. Die Photoxylin-Blöcke und die von Photoxylin teilweise befreiten Eier wurden sehr kurz im abs. Alkohol entwässert, in Xylol und dann in Origanumöl übergeführt, und endlich in Paraffin (52° Schmelzpunkt) eingebettet.

Die Eier wurden vor dem Einbetten in toto gefärbt, entweder in alkoholischem Boraxkarmin oder in P. Mayer'schen Parakarmin. Besonders das letztere Färbemittel kann ich für solche Zwecke wärmstens empfehlen, seines grossen Durchdringlichkeitsvermögens halber.

Da ich in vielen Fällen eine deutlichere Differenzierung mancher Einzelnheiten erreichen wollte, musste ich die Schnitte mit Farbstoffmischungen behandeln, deren Differenzierungskraft eine grössere ist, als die des einfärbigen Borax- oder Parakarmins. Es dienten mir dazu Hämatoxylinlösugen nämlich: Hämateinlösung I A nach Apáthy oder Hämalaun nach P. Mayer, beide mit Eosin oder Orange G. kombiniert, endlich Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain.

2. Die Prozesse der Keimblättersonderung.

Ueber die ersten Stadien der Entwickelung kann ich nichts neues berichten. Im allgemeinen bieten sie, wie die grundlegenden Arbeiten von Kowalewski (71), Bobrecki (78), Graber, Heider (89) und Anderer gezeigt haben, bei den Insekten wenig Mannigfaltigkeit dar. Im Speziellen hat Prof. Nusbaum (91) den Entwickelugsgang einer sehr nahe stehenden Art nämlich *Meloë proscarabaeus Marsch*, verfolgt und beschrieben. Wir können deshalb, wenn es sich um gewisse Einzelheiten handelt, auf diese Studien verweisen und hier nur in grossen Zügen, der Vollstädigkeit halber die einleitenden Prozesse der Entwickelung kurz skizzieren.

Bald nach der Eiablage entstehen auf mitotischem Wege aus dem Eikern zahlreiche Kerne, welche zerstreut in den Knotenpunkten der Plasmaalvaeolen ihren Platz finden, zwischen die Dotterkugeln eindringen, nach der Oberfläche wandern und hier im Plasma des Keimhautblastems eingebettet liegen bleiben. Eine Anzahl von Kernen verbleibt aber im Dotter; diese werden von den Autoren „*Vitellophagen*" genannt. Hier tritt uns vor die Augen der erste Differenzierungsprozess der Segmentationsprodukte, indem wir sehen, dass die Kerne gegen einander in verschiedene Lageverhältnisse treten. Nach dieser Verteilung des Keimmaterials beginnt die weitere Umformung desselben. Lassen wir nun die *Vitellophagen* ausser Acht und wenden wir unsere Aufmerksamkeit den Kernen des Keimhautblastems zu. Wir sehen, dass diese letzteren sich durch Teilung vermehren: um einen jeden bildet sich ein Protoplasmahof, es werden

Digitized by Google

Zellgrenzen sichtbar und es entsteht auf dise Weise eine oberflächliche, den Dotter umhüllende Schicht von kubischen Epithelzellen, nämlich das Blastoderm. Bald werden die Blastodermzellen an einer bestimmten Stelle höher und ein ellipsoider, mit der langen Achse parallel zur Achse des Eies orientierter Bezirk des Blastoderms wird zum Keimstreifen. Dieser wird, wie Querschnitte zeigen, von zwei annähernd parallelen Verdickungen, den Amnionfalten, seitwärts umgrenzt und in der Mitte dieser Platte tritt eine seichte Rinne auf, welche die Stelle bezeichnet, wo die Sonderung des unteren Blattes stattfinden wird. Bei *M. violaceus* habe ich keine Invagination gesehen, vielmehr das Einsinken eines soliden Zellenstranges in den Dotter beobachtet.

Es kann zwar der Umstand auffallend sein, dass Prof. Nusbaum, bei einer sehr nahe stehenden Art eine Einstülpung abgebildet und beschrieben hat; man muss aber bedenken, das der Modus der Keimblattsonderung in sich nichts Wesentliches enthält, indem er in vielen Fällen auf einen anderen Typus zurückgeführt werden kann. Eben bei *M. proscarabaeus* weist Prof. Nusbaum nach, dass die Sonderung des unteren Blattes vom Blastoderm auf eine Weise stattfindet, welche zwei Typen und zwar eine Invagination und eine seitliche Ueberschiebung miteinander verbindet: nämlich in der hinteren und mittleren Region des Keimstreifens sah der genannte Forscher eine Einstülpung und Bildung eines Rohres, in der vorderen dagegen die Bildung eines soliden Stranges von polygonalen Zellen, welcher von den Seitenlappen des Ektoderms überwachsen und gegen den Dotter verschoben wird. Wir sehen also, dass bei *M. violaceus* der Prozess der Sonderung des unteren Blattes in der ganzen Länge des Keimstreifens auf eine soche Weise geschieht, wie dies Prof. Nusbaum für das Vorderende des Keimstreifens bei *M. proscarabaeus* beschrieben hat.

Gleichzeitig mit der Sonderung des unteren Blattes bilden sich die den Keimstreifen umgrenzenden Blastodermverdickungen zu Falten um, welche kuppelförmig den Keimstreifen von aussen bedeckend, gegeneinander wachsen, in der Mitte zusammentreffen, hier miteinander verschmelzen und so die Keimhüllen (*Amion* und *Serosa*) fertigstellen.

Am sechsten Tage der Entwickelung sind diese Prozesse beendet, das Keimmaterial ist von der Serosa, die jetzt ein sehr flaches Epithelblatt darstellt, von allen Seiten umschlossen; an der späteren Ventralseite, dicht unter der Serosa, also superfiziell liegt der Keimstreifen, von aussen durch das Amnion umhüllt. Der Keimstreifen ist relativ schmal, gestreckt; weder das vordere noch das hintere

Digitized by Google

Ende desselben ist dorsalvärts umgebogen, der Kopftheil ist etwas breiter als der hintere Teil. Er besteht aus hohen zylindrischen Zellen, welche ein einschichtiges Epithel bilden, aber derartig zusammengedrängt sind, dass ihre Kerne aus einer Ebene ausweichen müssen und in verschiedener Höhe sich befinden. Nur in der Mittellinie, dort wo die Anlage des Mittelstranges sehr früh (am 8 Tage) zum Vorschein kommt (Tafel VIII, Fig. 1), sind die Kerne in die äussere Zone von Zellen in der Richtung gegen die Basis derselben gerückt. Das untere Blatt besteht aus polygonalen Zellen, welche, wie Querschnitte zeigen, lateral in zwei Lagen, medial nur in einer angeordnet sind. In der hinteren Region des Keimstreifens ist das untere Blatt aus regellos angehäuften Zellen zusammengesetzt und erst zur Zeit der Proktodaeumbildung differenziert es sich in zwei laterale und in einen medialen Strang. Die Vitellophagen befinden sich noch im Dotter.

Mit der Sonderung des unteren Blattes ist die erste Phase der Eientwickelung abgeschlossen. Bis zum 18—19 Tage der Entwickelung treten keine nennenswerten Umbildungen des Embryo auf; dieser Zeitraum wird nur zur Vermehrung von Zellen und zur dimensionalen Vergrösserung benutzt. Diese Vorgänge, welche zur Herstellung der obigen morphologischen Differenzierungen führen, können wir als Prozesse der Keimblättersonderung bezeichnen. Das Blastoderm entspricht dem Ektoderm anderer Tiere, die Dotterzellen dem Entoderm und das untere Blatt dem Mesoderm. Was das Ektoderm anbelangt, so sind alle Forscher mit der obigen Deutung einverstanden. Die Dotterzellen dagegen sind für jene Forscher, welche das Mitteldarmepithel aus dem unteren Blatte ableiten, von keiner wichtigeren, morphologischen Bedeutung, indem ihnen nur die Rolle von „Dotterfressern" zukommen soll. Andere Forscher wie Dohrn (66, 76) Mayer (76), Bobretzky (78), Graber (79), Balfour (80), Hertwig (81), Tichomirow (82, 90), Patten (84), Ayers (84), Will (88), Tichomirowa (90, 92), sehen die Dotterzellen deswegen als Entoderm an, weil sie grösstenteils von denselben das Mitteldarmepithel direkt ableiten. Es bleibt noch eine Reihe von Forschern, wie Ganin (74), Witlačil (84), Voeltzkow (89), Graber (89, 91 91 a), Heymons (94, 95, 97 a, b), Lécaillon (98), Rabito (98) Schwartze (99), Deegener (900), welche auf Grund von zahlreichen Untersuchungen (welche von ihren Gegnern vielfach unterschätzt wurden, so z. b. von Escherich (01)) zum Schlusse gelangt sind, dass den Dotterzellen eine weit grössere Bedeutung zukommt, indem dieselben das eigentliche Entoderm der Insekten repräsentieren.

Digitized by Google

3. Die Periode der Organogenie.

a) Das Stomodaeum und die vordere Mitteldarmanlage.

Am 18 oder 19 Tage der Entwickelung treten uns gewisse Vorgänge entgegen, welche den Anfang der zweiten Entwickelungsperiode ankünden. Der Keimstreifen hat an Länge und Breite zugenommen. Das Ektoderm besteht aus sehr hohen, spindelförmigen, zusammengedrängten Zellen, welche ohne in einzelne Lagen geschieden zu sein, ein mehrschichtiges Epithel bilden. Nur in der Mittellinie, wo die Anlage des s. g. sympathischen Nerven auftritt (Taf. VIII, Fig. 1) bleibt die Einschichtigkeit erhalten. Dort sieht man, dass die Kerne in den peripheren Polen der Zellen liegen und da die letzteren durch die benachbarten Zellen seitlich zusammengedrückt sind, bekommt das Ganze an Querschnitten ein doppelfächerartiges Aussehen. Das Mesoderm ist (von der segmentalen Anordnung abgesehen) in drei Längsstreifen differenziert. Im mittleren liegen die Mesodermzellen in einer Schicht. Die seitlichen, aus zwei Zellenschichten bestehenden Streifen haben sich noch nicht in die Zoelomsäcke umgebildet. In der hinteren Region des Keimstreifens, etwa in den zwei letzten Segmenten, sieht man eine verhältnissmässig mächtige Entwickelung des Mesoderms, ein Umstand, welcher schon oftmals die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hatte. Von hier aus wird von diesen Forschern (neuerdings auch von Escherich l. c.) das Mitteldarm-Epithel abgeleitet. Es ist bemerkenswert, dass eine solche Ansammlung von Zellen im vorderen Teile des Embryo von *Meloë* sich gar nicht vorfindet.

In diesem Entwickelungsstadium (17 Tag) erscheint die Anlage des Stomodaeums. Am Querschnitte (Taf. VIII, Fig. 2) sieht man in der Medianlinie eine seichte Einstülpung, die kuppelförmig nach Innen hineinragt. An Längsschnitten erscheint diese Vertiefung länglich-oval und ihr Längsdurchmesser ist parallel zur Achse des Keimstreifens. Das Stomodaeum ist auch jetzt noch vom Mesoderm überzogen, dessen Zellen ein ganz anderes Aussehen, als die Ektodermzellen darbieten, und obwohl sie dem Ektoderm dicht anliegen, doch von demselben scharf abgetrennt sind.

Die nach innen eingestülpte und die Stomodaeumanlage bildende Partie des Ektoderms hat denselben Bau und dasselbe Aussehen, wie die benachbarten Partieen desselben. Sie besteht, wie diese letzteren, aus sehr langgestreckten und zusammengedrückten Zellen, nur bemerkt man, dass hier die Kerne in zwei Lagen sich befinden, während an benachbarten Teilen des Ektoderms dieselben unregelmässig zerstreut, in drei oder mehreren Zonen zu liegen kommen.

Digitized by Google

Als notwendige Folge der Einstülpung erscheint eben die veränderte Gestalt der Zellen. Dieselben werden im eingestülpten Teile derartig zusammengedrängt, dass sie die Gestalt von abgestutzten Kegeln annehmen müssen. Mit ihrer breiteren Basis sind sie nach Aussen gerichtet, ihre abgestumpften Spitzen sind dagegen dem Lumen des Stomodaeums zugekehrt. Die ovalen Kerne dieser Zellen stehen mit ihren langen Achsen parallel zur Längsachse der betreffenden Zelle. Die Verlängerungen ihrer Achsen, gegen das Lumen des Darmes hin, müssten in einem Punkte zusammentreffen.

Je weiter die Entwickelung fortschreitet, desto grösser und tiefer wird diese Einstülpung, ihr Lumen wird weiter, ihre Wände dicker. Auf Taf. VIII, Fig. 3, welche einen Schnitt vom 21 Entwickelungstage darstellt, sieht man, dass eine viel grössere Zellenmasse, als vorher, jetzt an der Bildung des Stomodaeums sich beteiligt; man sieht daselbst etwa 3 oder 4 Lagen von Kernen. Zahlreiche Mitosen, beweisen, dass hier eine rege Zellenvermehrung stattfindet, welche zur Verdickung der Wand führt. Durch energische Zellteilung werden neue Zellen zwischen die alten eingeschaltet, wodurch eine Vergrösserung sowohl der inneren, als auch der äusseren, dem Dotter zugewendeten Oberfläche der Einstülpung zustande kommt, wobei dieselbe ihren massiven, epithelialen Bau beibehält.

Die das Stomodaeum bis jetzt umgebende Mesodermkappe ist geborsten, so dass dasselbe jetzt mit dem Dotter in unmittelbare Berührung kommt und nur an seiner Basis von einem Mesodermringe umgeben ist, dessen Zellen in der Gegend der hinteren Wand des Stomodaeums, untereinander in einem lockeren Zusammenhange stehen. Indem diese Zellen reichlich vakuolisiert werden, verwandeln sie sich in den s. g. *Suboesophagealkörper.*

Im oben erwähnten Entwickelungsstadium hat die Vorderdarmanlage ihre charakteristische, sackförmige Gestalt angenommen; von nun an vollzieht sich nur eine Vergrösserung derselben. Auf Taf. VIII, Fig. 4, ist ein Schnitt durch ein, zwar gleich altes, aber in der Entwickelung viel weiter, als das vorige, fortgeschrittenes Ei dargestellt. Der Eingang in die Darmhöhle ist etwas enger geworden. Der Schnitt hat genau die Medianebene des Keimes getroffen, so dass also eine Täuschung ausgeschlossen ist. Eine enge Oeffnung führt also jetzt in den bauchig aufgetriebenen Sack, dessen hintere Wand eine Verdickung zeigt, auf welche die Forscher ein besonderes Augenmerk gerichtet hatten. Der epitheliale Charakter des Stomodaeums ist jedoch nirgends verwischt, auch nicht an der Stelle der erwähnten Verdickung. Die regelmässige radiäre Anordnung der Kerne beweist dies ganz überzeugend.

Digitized by Google

Das Mosoderm füllt den Winkel zwischen der vorderen Wand des Stomodaeums und dem Stirnlappen vollständig aus; seine Zellen erstrecken sich bis zum blinden Darmende. Die Zellen des Suboesophagealkörpers haben sich weiter verändert; in einer jeden Zelle ist eine grosse Vakuole aufgetreten und der Kern gegen die Peripherie verschoben.

Der histologische Bau der Stomodaeümwand beweist zur Genüge, dass dieselbe ein einheitliches Gebilde darstellt. Ihr Bau, welcher nirgends eine Veränderung zeigt, und besonders die regelmässige Anordnung seiner Kerne erlaubt die Möglichkeit auszuschliessen, dass an dieses rein ektodermale Gebilde aus anderen Keimblättern stammende Elemente z. B. solche aus dem unteren Keimblatte sich anschliessen.

Wir kommen nun zu einem Stadium, welches den Ausgangspunkt für weitere Differenzierungen bildet und zur Erklärung der später auftretenden Strukturen dienen wird. Auf Taf. VIII, Fig, 5 ist ein medianer Längsschnitt eines 21 Tage alten Embryo abgebildet. Die betreffenden Prozesse gehen sehr rasch vor sich und da die Entwickelung der einzelnen Eier nicht im gleichen Tempo verläuft, so kann man in dem gleichzeitig konservierten Materiale verschiedene Entwickelungsstadien antreffen. Doch kann man, bereits auf den ersten Blick, schon aus der Grösse des Stomodaeums erkennen, dass das vorliegende Ei in seiner Entwickelung weiter fortgeschritten ist, als das vorige (Fig. 4). Die Mesodermlamelle hat sich von der Kuppe noch mehr zurückgezogen. Das wichtigste ist aber, dass etwas oberhalb der Stelle, wo an Fig. 4 eine Verdickung der Stomodaeumwand bemerkbar ist, die Wand fast eine Spaltung zeigt, welche als eine Furche sich quer durch die ganze Breite der Kuppe zieht. Diese Spaltung entsteht dadurch, dass die Zellen längst einer senkrecht zur Schnittebene stehender Linie auseinanderrücken, indem die einen nach vorne, die anderen nach hinten sich neigen. Nur mit ihren, dem Lumen zugekehrten Enden verbleiben diese Zellen noch in Verbindung mit einander.

Auf diese Weise haben diese bisher parallel zu einander gestellten Zellen und Kerne eine andere Stellung bekommen. Verlängert man jetzt die langen Achsen der Zellen (und der Kerne), so werden die Durchschnittspunkte dem Boden des Stomodaeus, viel näher zu liegen kommen, als vorher. Wenn der Prozess der Zerklüftung weiter fortgeschritten ist, so ergeben sich solche Verhältnisse, wie sie eben in Fig. 5 zu sehen sind. Hier haben die ursprünglich benachbarten Zellen in entgegengesetzter Richtung eine so grosse Drehung ausgeführt, dass ihre Achsen einen Winkel

Digitized by Google

von 180° bilden, also scheinbar wieder in derselben Richtung, jedoch eigentlich in entgegengesetzten Richtungen zu liegen kommen. Da nun eine Vermehrung der Zellen erfolgt und an dieser Stelle die Wand wiederum sich verdickt, kommt es zu einer solchen Anordnung von Zellen in der Wand des Stomodaeums, wie sie in Fig. 6 zu sehen ist.

Der histologische Bau des Stomodaeums beweist, dass beim Prozesse der Bildung des Mitteldarmepithels nicht eine einfache Auflockerung der betreffenden Zellen stattfindet, wie die meisten Autoren für andere Insekten angeben, sondern dass man hier mit einem ganz bestimmten Prozess zu tun hat, welcher, wie wir später sehen werden, eine charakteristische Anordnung der betreffenden Elemente ermöglicht. Um zu beurteilen, zu welchem Zwecke dieser Prozess führt müssen wir die Sache eingehender betrachten.

Wie bekannt, haben die neueren Autoren an der Vorderdarmanlage eine lokale Auflockerung von Zellen bemerkt, welche polygonale oder unregelmässige Gestalten annehmen, so dass in einem gewissen Stadium der Grund der Vorderdarmanlage nicht mehr aus Epithel besteht, sondern aus einer lockeren Zellenanhäufung. Durch diese Umwandlung wird das Material zur Bildung des Mitteldarmepithels vorbereitet; die Zellen wandern jetzt in den Dotter ein, ordnen sich zu einer dünnen Platte und auf diese Weise entsteht die vordere Anlage des Mitteldarm-Epithels. Durch Emigration von Zellen wird der Boden des Stomodaeums immer dünner und bildet sich zur s. g. Grenzlamelle um, welche schliesslich, wenn das Mitteldarm schon ausgebildet ist, durchreisst.

Ganz andere Vorgänge beobachten wir bei *Meloë*. Hier kann man keine Auflockerung der Zellen bemerken. Im Gegenteil, noch zur Zeit des Erscheinens der Mitteldarmanlage, ist die epitheliale Struktur der Wand des Stomodaeums an der betreffenden Stelle noch scharf ausgeprägt. Auf Taf. VIII, Fig. 5 sieht man, dass aus der hinteren Wand des Stomodaeums eine Zellengruppe (tr) ausgetreten ist und unter den teilweise verflüssigten Dotter zu liegen kommt. Diese Zellen werden aus der Darmwand gleichsam herausgepresst. Gleichzeitig vollzieht sich der erwähnte Prozess der Spaltung und Achsendrehung von Zellen und dadurch wird eine grössere Anzahl von Zellen mit ihren Haupt-Achsen in der Richtung des Austretens der eben beschriebenen Zellen-Gruppe orientiert; es kann also durch fortgesetzte Teilung ein immer grösseres Quantum von Zellenmateriale dieser Zellengruppe zugeführt werden, welche zur Bildung des Mitteldarmepithels verwendet wird. Diese Achsendrehung von Zellen ist also als ein Vorgang aufzufassen, welcher hier anstatt der Auflockerung derselben auftritt.

Digitized by Google

Die Untersuchung der ganzen Serie von Sagittalschnitten zeigt, dass die Mitteldarmanlage (tr) eine sichelförmige Gestalt hat; dieselbe ist in der Mitte am breitesten, seitwärts wird sie immer schmäler und verliert sich allmählich in der Wand des Stomodaeums.

Durch rege Zellteilung in der Richtung des Auswachsens der Mitteldarmlamelle vergrössert sich dieselbe und wird zu dem, von anderen Autoren beschriebenen konkaven Plättchen, von welchem beiderseits lateral zwei Zellen-Stränge auswachsen. Sie treffen ungefähr in der Mitte des Keimstreifens mit jenen Strängen zusammen, welche vom Proktodaeum hinauswachsen, und verschmelzen hier mit denselben; der mediale Spalt zwischen diesen Streifen wird durch Wachsen ihrer Innenränder immer schmäler und schliesst sich endlich vollkommen. Durch das Wachsen der Aussenränder der Lamellen wird der Dotter umwachsen. Da die Bildung der mesodermalen Elemente des Mitteldarms mit der Bildung der epithelialen gleichen Schritt hält, wird auf diese Weise der ganze Mitteldarm fertiggestellt.

Was die Vorderdarmanlage anbelangt, muss ich noch Folgendes bemerken.

Am Stomodaeum hatte Schwartze (99) bei *Lasiocampa* bestimmte Fortsätze gesehen und als Ursache deren Bildung die Reibung angesehen, welche zwischen den Zellen der Stomodaeumwand und dem Mesoderm und dem Dotter stattfindet. Aus seiner Darstellung (S. 468): *„Die innersten Zellen d. h. diejenigen, die am Boden der Einstülpung liegen, zeigen die Tendenz seitlich gerichtete Fortsätze zu bilden“*, könnte man schliessen, dass jede dieser Zellen für sich einen Fortsatz, etwa ein Pseudopodium nach dem Dotter entsendet. Aus den Zeichnungen dagegen (seine Fig. 23 zf.) ersieht man, dass ein solcher Fortsatz das Ergebniss der Gestaltveränderung mehrerer Zellen ist. Ich halte die Abbildungen Schwartzes für maasgebend. Bei *Meloë* scheint die Gestalt der Vorderdarmanlage von Anfang an vom Druck des Dotters oder dergl. nicht beeinflusst zu ein. Die Dotterkugeln liegen nur in den frühesten Stadien, wenn eine Stomodaeumeinstülpung noch nicht vorhanden ist, dicht anein andergedrängt. Später werden sie unter dem Einflusse der Vitellophagen teilweise verflüssigt und liegen frei oder in Gruppen von zwei bis vier verklebt nebeneinander, so wie dies die mit Hilfe der Camera gezeichneten Abbildungen darstellen. Auf Taf. VIII, Fig. 6 (ein mit Eisenhämatoxylin gefärbtes Präparat) sieht man, dass die Zellen des Stomodaeums, die mit dem Dotter in Berührung stehen, gegen die Dotterkugeln Pseudopodien entsenden, welche hier eine trophische Bedeutung haben. In der Nähe liegen zwei ganz oder teil-

Digitized by Google

weise schwarz gefärbte Dotterkugeln, an welche eine Dotterzelle (vf) angeschmiegt ist. Vielleicht sind dies noch nicht oder am wenigsten veränderte Dotterkugeln. Einige weiter in der Verflüssigung begriffene Dotterkugeln liegen daneben: beim Entfärben mit Eisenalaun geben sie schneller die Farbe ab. Sie sind aus feinsten Granula aufgebaut und zeigen scharfe Kontouren. In einer derselben ist bereits eine Vakuole entstanden, was auf einen weiter fortgeschrittenen Verflüssigungsprozess hinweist. Dem Boden des stomodaealen Sackes anliegende Dotterkugeln haben schon ihre scharfen Grenzen verloren, sie haben sich in eine feinst granulierte Substanz verwandelt und gegen dieselben sind eben die amöboiden Fortsätze der Stomodaeumzellen gerichtet. Die Ernährung des betreffenden Keimteiles ist also wahrscheinlich, zum Teil wenigstens, eine aktive, intrazelluläre. Durch die erwähnten Fortsätze werden die Nahrungsstoffe in das Innere der Zellen eingeführt und kommen den lebhaft wachsenden Stomodaeum-Zellen zu Gute.

Hiemit wäre die Abstammung der vorderen Mitteldarmepithelanlage von der Vorderdarmanlage klargelegt. Auf einer geschlossenen Kette der Beobachtungen gestützt, muss ich den Anteil von Elementen des unteren Blattes an der Bildung des Darmepithels bei *Meloë* entschieden in Abrede stellen.

b) Das Proktodaeum und die hintere Mitteldarmanlage.

Die Ergebnisse der Beobachtungen am Stomodaeum und die Bildungsweise der vorderen Mitteldarmanlage geben uns Anhaltspunkte für die Beurteilung der Vorgänge, welche sich im hinteren Teile des Embryo abspielen. Die gleiche Entstehung des Proktodaeums, welches eben als eine Ektodermeinstülpung erscheint, lässt à priori vermuten, dass der hintere Abschnitt des Mitteldarmepithels eine gleiche Abstammung hat, wie der vordere.

Wie bereits oben erwähnt, erscheint das Proktodaeum etwas später, als das Stomodaeum, obwohl die Zeit seines ersten Auftretens sich nicht genau bestimmen lässt. Die betreffende Einstülpung findet am hintersten Ende des Keimstreifens, fast an der Grenze des Ektoderms und des Amnions statt. Man kann also erst später entscheiden, ob man wirklich das Proktodaeum vor sich hat, oder nur eine zufällige Umbiegung des Amnions unter den Keimstreifen. Die Entscheidung wird noch durch den Umstand erschwert, dass an der hinteren Wand des Proktodaeums, wie es an Taf. VIII, Fig. 7 ersichtlich ist, keine Mesodermzellen sich finden, was auch bei anderen Insekten beobachtet wurde (z. B. bei Hydrophilus Degeener [900]). Die Fig. 7 stellt einen Schnitt von einem 21 Tage alten Embryo dar,

Digitized by Google

welcher auf der gleichen Entwickelungsstufe steht, wie jener, welcher auf Taf. VIII, Fig. 3 dargestellt ist. Die Achse des Proktodaeums ist unter einem spitzen Winkel gegen die Ebene des Keimstreifens geneigt, im Gegensatz zum Stomodaeum, welches fast rechtwinkelig zu ihr steht. Zwischen den Schenkeln des Winkels, also der vorderen Proktodaeumwand und dem Keimstreifen sieht man eine bedeutendere Anhäufung von Mesodermzellen, welche von der Proktodaeumwand scharf abgegrenzt sind. Die Kuppe der Einstülpung ist frei von Mesodermbekleidung und, wie ich in früheren Stadien feststellen konnte, entbehrt sie deren von Anfang an. Das Ektoderm übergeht in die Wand der Einstülpung, so wie beim Stomodaeum, ohne Aenderung seiner histologischen Struktur. Entsprechend den mechanischen Bedingungen sind die Zellen radiär angeordnet, was ausserordentlich deutlich aus der Gestalt der Kerne hervorgeht. Die Hinterwand des Proktodaeums geht direkt in das Amnion über (Taf. VIII, Fig. 7).

Das Proktodaeum hat schon jetzt seine charakteristische, walzenförmige Gestalt, welche etwas später besonders gut zu sehen ist (Taf. VIII, Fig. 8). Zur Zeit der Bildung der hinteren Mitteldarmanlage schwillt der Grund des Proktodaeums etwas an, was man am Querschnitte (Taf. VIII, Fig. 9) gut sehen kann. Es ist dies ein Querschnitt des Hinterendes eines 25 Tage alten Embryo, welcher das Proktodaeum in der Nähe von desen blindem Ende getroffen hat. Man sieht hier das rinnenförmig eingebogene Ektoderm, welches im Bereiche seiner unteren Wand die Bauchganglienkette (N) und den unpaaren Nervenstrang einschliesst. Unter dem Proktodaem sieht man ferner den Fettkörper, Blutkörperchen im Epineuralsinus, Malpighische Gefässe (M), und schliesslich bedecken dies Alles laterale Mesodermlamellen (mes), welche sich unter das Proktodaeumrohr umbiegen um Elemente für das Muskelblatt zu liefern. Die Anschwellung des Proktodaeums hat im Querschnitte einen unregelmässigen Umriss, doch lassen sich zwei lateral gerichtete Hörner und ein nach unten gegen den Epineuralsinus gerichtetes Horn unterscheiden.

Am folgenden (nach vorne zu) Querschnitte derselben Serie (Taf. VIII, Fig. 10) sieht man das Lumen des Proktodaeums nicht mehr. Der Schnitt geht also durch das blinde Ende des Proktodaeum, welches gegen die Schnittfläche etwas schräg gerichtet ist.

Die am vorhergehenden Schnitte sichtbaren seitlichen Hörner sind hier etwas länger geworden. Sie liegen den Mesodermlamellen auf und bilden die seitlichen Ränder der Mitteldarmepithelanlage. Das untere Horn ist breit abgestutzt und zeigt eine Bifurkation. Wie der Längsschnitt und die Rekonstruktion zeigen, ist dasselbe eine

Digitized by Google

nach unten gerichtete Auftreibung der Proktodaeumwand; seine Bedeutung ist mir nicht ganz klar. Wahrscheinlich steht es in Beziehung zu den Malpighischen Gefässen, doch habe ich eine direkte Verbindung dieser, schon jetzt vielfach gewundenen Gebilde, mit der erwähnten Auftreibung nicht konstatieren können.

Der folgende Schnitt aus dieser Serie (Taf. VIII, Fig. 11) zeigt der Hauptsache nach ganz dieselben Verhältnisse. Es interessiert uns vor allem das Verhalten des Proktodaeums und der Mitteldarmepithelanlage. Diese zeigt an diesem Querschnitte eine rinnenförmige Gestalt. Das untere Horn ist noch vorhanden, die seitlichen sind dünner geworden und zwischen ihnen ist eine leichte Einsenkung entstanden.

Der unmittelbar (nach vorne) folgende Schnitt ist nicht abgebildet; er ist nur bei der Rekonstruktion berücksichtigt worden. Die Mitteldarmepithelanlage zeigt an diesem Schnitte ebenfalls die Gestalt einer Rinne. Das untere Horn ist zu einer Verdickung des Bodens dieser Rinne reduziert.

Der letzte Schnitt der besprochenen Serie (Taf. VIII, Fig. 12), zeigt die Mitteldarmanlage in Gestalt einer einschichtigen, epithelialen Lamelle. Der mittlere Teil dieser letzteren bildet die obere Wand des Epineuralsinus, ihre Seitenteile liegen auf Mesodermlamellen, welche nach unten umbiegen, um später die übrigen Schichten des Mitteldarmes zu bilden.

Weiter nach vorne teilt sich die Anlage des Mitteldarmepithels in zwei laterale Lamellen, deren weitere Schicksale wohl bekannt sind.

Um über die Gestaltungs- und Lage-Verhältnisse des Proktodaeums und der von ihm gelieferten Mitteldarmanlage eine klare Vorstellung zu bekommen, habe ich eine plastische Rekonstruktion des hinteren Endes des Keimstreifens ausgeführt. Als Material dazu diente mir die Schnittserie, von welcher die einzelnen Schnitte auf Taf. VIII, Fig. 9—12 abgebildet sind. Die Schnitte, von 10 μ. Dicke wurden aus 3 mm. dicken Wachsplatten (Grübler) also in 300-facher Vergrösserung modelliert. Richtflächen und dgl., behufs genauer Orientierung des Präparates dienende Einrichtungen, konnten wegen der Kleinheit des Objektes und der Anwendung einer doppelten Einbettung, welche die Manipulation erschwerte, nicht in Anwendung kommen. Als Orientirungspunkte beim Verkleben der einzelnen Wachsplättchen diente mir das Lumen des Proktodaeums und die Umrisse des Ektoderms, an welchem besonders die Anschwellungen der einzelnen Bauchganglien kenntlich waren. Die Vergleichung des Modells mit den betreffenden Längsschnitten zeigte eine vollkommene Uebereinstimmung.

Digitized by Google

Auf Taf. VIII ist in Fig. 13 das Modell nach einer Photographie in der Ansicht von oben dargestellt. Bei der Rekonstruktion wurde nur das Ektoderm mit dem Nervensystem, das Proktodaeum und die Anlage des Mitteldarmepithels berücksichtigt. Von anderen Elementen musste abgesehen werden, da solche entweder in der Leibeshöhle frei liegen, wie Blutkörperchen, oder die Lücken ausfüllen, wie der Fettkörper und infolge dessen die Klarheit des Modells beeinträchtigen möchten. Man sieht am Modell oben die ektodermale Hülle des Embryo, welche nach hinten abgerundet ist und hier von oben her den basalen Teil des Proktodaeums bedeckt. Dieses endigt nach vorne mit einem spatelförmigen, in der Mitte gespaltenen Gebilde — der Anlage des Mitteldarmepithels. Bei *Meloë* besitzt also diese Anlage eine ähnliche Gestalt, wie dies schon bei einigen anderen Insekten von verschiedenen Forschern beschrieben wurde, und ist mit dem Proktodaeum als dessen Produkt innig verbunden.

Um sich von der richtigen Zusammenstellung des Modells zu überzeugen, habe ich dasselbe in der Medianebene der Länge nach durchschnitten und mit der Fig. 8, die von einem etwas älteren, jedoch in der Entwickelung nur wenig weiter fortgeschrittenen Embryo stammt vergliechen. Es ist eine vollkommene Uebereinstimmung dieser beiden Figuren (Taf. VIII, Fig. 8 und Fig. 14) zu konstatieren. Auf Grund der Untersuchung von Querschnitten war es zu vermuten und nun mehr ist es ganz evident, dass das blinde Ende des Proktodaeums abgeplattet und dass dessen Boden etwas geneigt ist. Das „untere Horn" erscheint im Längsschnitte als eine Verdickung der unteren Proktodaeumwand, unmittelbar unterhalb der Stelle, wo die Mitteldarmepithelanlage gebildet wird. Mit ihr steht aber dasselbe in keinem Zusammenhange, da dessen Zellen mit ihren Kernachsen in einer ganz anderen Richtung orientiert sind, als die darmbildenden Zellen. Das Material zur Bildung der Mitteldarmanlage wird vom Boden des Proktodaeums geliefert, ähnlich wie beim Stomodaeum. Man sieht (Taf. VIII, Fig. 8), dass die Zellen des Bodens in der Richtung des Austretens der darmbildenden Zellen orientiert sind, nur konnte ich den Vorgang der Spaltung und Verschiebung hier nicht so verfolgen, wie am Stomodaeum, vielleicht deshalb, weil die Bildung des genannten „Hornes" eine erhebliche Störung der regulären Anordnung der Zellen mit sich bringt.

In Fig. 8 sieht man, dass sowohl der vorderen als auch der hinteren Wand des Proktodaeums Mesodermzellen anliegen. Dieses ist jetzt an seinem basalen Teile von Mesoderm, wie von einem Ringe umgeben, ein Verhalten, welches nur durch ein aktives Wandern der Mesodermzellen erklärt werden kann.

Digitized by Google

Die Proktodaeumwand übergeht jetzt nicht mehr direkt in das Amnion, da indessen an der Grenze zwischen beiden eine tiefe Falte entstanden ist.

Die hier beschriebenen Vorgänge stimmen mit jenen vollständig überein, welche wir bei der Bildung der vorderen Mitteldarmanlage gesehen haben.

II.

Einige theoretische Betrachtungen.

Nach der Feststellung der obigen Befunde wollen wir das Verhältniss derselben zu denen anderer Forscher besprechen. Unseren Standpunkt inbetreff der Deutung des Keimmaterials im Insektenei haben wir bereits oben angedeutet. Der Begründung unserer Anschauungen müssen wir einige Bemerkungen über die Keimblätterlehre vorausschicken, um Missverständnissen vorzubeugen und für unsere Erörterungen eine Grundlage zu gewinnen.

Es sind derzeit in der Wissenschaft, wie Braem (95) gezeigt hat, zwei verschiedene Richtungen in der Auffasung der Keimblätter vorherrschend. Nach der einen, nämlich Haeckel-Hertwig'schen, vorzugsweise morphologischen Anschauung, ist das Keimblatt ein Gebilde von ausschliesslich morphologischem Charakter. Im Gastrula-Stadium (Haeckel 77), oder in einem der späteren (beim Auftreten des mittleren Keimblattes), ist dasselbe durch eine Summe von morphologischen Merkmalen kennzeichnet, und zeigt im Laufe der Entwickelung gewisse Umbildungen.

Die zweite Gruppe von Forschern, welcher Braem sich anschliesst, unterscheidet in der embryonalen Anlage gewisse Zellen-Gruppen, je nach ihrer physiologischen Rolle, d. h. mit Rücksicht darauf, was für Organe mit spezifischer Funktion aus denselben sich bilden.

Die Unzulänglichkeit der ersteren Hypothese hat Braem nachgewiesen. Es lässt sich in der Tat eine Uebereinstimmung der Entwickelungsprozesse bei verschiedenen Tieren nicht überall feststellen. Eine typische Gastrula-Form ist nicht überall nachzuweisen und eben in Fällen, wo dieselbe nicht auftritt, fehlt uns ein jegliches morphologisches Kriterium, auf Grund dessen eine Einteilung des Keimmateriales und die Bestimmung der einzelnen Keimblätter durchgeführt werden könnte. Eine Reihe von solchen Fällen wird von Braem (l. c.) angeführt: so z. B. stellt Braem (S. 438) gewisse Entwickelungs-Stadien von *Clytia viridicans* (Metsch.) und *Strongylocentrus lividus* (Lam.) zusammen.

Digitized by Google

Besonders auffallende Beispiele bietet die Entwickelung der Krustazeen dar, so z. B. der Kopepoden, Schizopoden, Kumazeen u. A. wo die Entwickelung durch das Vorhandensein einer grossen Dottermasse sehr modifiziert ist und demnach die Einstülpung grösstenteils durch Wanderung von Zellen oder Zellengruppen ersetzt wird.

Es gibt also eine Reihe von Befunden, welche auf Grund der morphologischen Auffassung der Keimblätter nicht zu erklären sind. Man hat also zu einer anderen Theorie Zuflucht genommen, welche sämmtliche Entwickelungs-Erscheinungen erklären sollte. Diese, unter dem Namen der physiologischen, bekannte Theorie hat, wie es scheint, die zahlreichsten Anhänger und sie erklärt auch die meisten Befunde.

Doch auch diese Theorie basiert auf schwacher Grundlage. Die Keimblätterlehre hat nämlich die Aufgabe, den phylogenetischen Zusammenhang der Organe zum Ausdrucke zu bringen. Wenn man verschiedene Gebilde der tierischen Embryonen mit einem und demselben Namen bezeichnet, so gelangt dadurch die Anschauung zum Ausdrucke, dass dieselben gewisse, gemeinsame Merkmale besitzen, dass sie in der phylogenetischen Entwickelung gleichwertig sind, dass sie also, mit einem Worte, homolog sind. Als ein Kriterium bei der Homologisierung der embryonalen Organe gilt die physiologische Bedeutung der Körperteile, welche aus denselben zur Entwickelung kommen. Die Funktion eines Organes ist ja aber veränderlich. Aus Regenerationstudien ergibt sich, dass Zellen welche im vollendeten Organismus eine bestimmte und ausschliessliche Funktion besitzen, unter veränderten Bedingungen eine ganz andere Funktion übernehmen können, dass z. B. eine Ektodermzelle zu einer Muskelzelle werden kann. Bei der physiologschen Auffassung der Keimblätter stellt man also eine Hypothese auf, welche auf einer unsicheren Prämisse fusst, nämlich dass Organe, die physiologisch gleich sind, auch homolog sind.

Auf diese Schwierigkeiten stossen wir auch in der Embryologie der pterygoten Insekten. Hier entwickelt sich das Mitteldarmepithel aus Derivaten des Prokto- und Stomodaeums. Da aber bei anderen Tieren das physiologisch gleiche Organ sich aus dem Entoderm entwickelt, so müsste man bei den Insekten das Stomo- und Proktodaeum als Entoderm ansehen und, wie Heymons (95) sich ausdrückt, *„von einer doppelmündigen Gastrula reden"*.

Die Ergebnisse der Embryologie der pterygoten Insekten sprechen also gegen die physiologische Auffassung der Keimblätter. Man muss hiebei auch dem Umstand in Rechnung bringen, dass die gegen diese Theorie sprechenden Befunde, d. h. der ektodermale Ursprung des Mitteldarmepithels neuerdings von sehr vielen Forschern durch zahl-

Digitized by Google

reiche Arbeiten, welche oben angeführt wurden, bestätigt worden sind. Eine solche Ausnahme ist für eine Theorie unzulässig. Diese muss fallen.

Wir kommen also zu dem Probleme zurück, welches die Embryologie im vorigem Jahrhunderte als eine noch junge Wissenschaft, sich gestellt hatte, nämlich: ob eine Einförmigkeit der Entwickelungs-Prozesse festgestellt werden könne. Es scheint, dass in dieser Hinsicht ein Zweifel eingentlich nicht obwaltet und dass ein solcher nur infolge einer irrigen Behandlung des Gegenstandes hervorgerufen wurde; man hat nämlich die Form der Erscheinung von ihrem Wesen, die morphologische Seite derselben von ihrer physiologischen Seite künstlich getrennt.

Die beiden Auffassungen der Keimblätter gehen von entgegengesetzten Standpunkten aus, doch streben sie einem und demselben Ziele entgegen. Für die physiologische Auffassung ist die Organisation des vollendeten Tieres maassgebend. Von diesem Endstadium ausgehend, greift dieselbe zurück und unterscheidet im Keime Zellengruppen, je nachdem diese oder jene Organe aus denselben sich bilden. Die morphlogische Auffassung unterscheidet umgekehrt, bereits in einem der frühesten Stadien. (Gastrula-Stadium), Zellenpruppen nach ihren morphologischen Merkmalen, welche nach der Meinung der Anhänger dieser Auffasung ausreichend sein sollen, um die Homologie dieser Zellengruppen bei verschiedenen Tieren zu konstatieren. Von diesem Stadium ausgehend gelangen die Forscher zu den späteren und betrachten die Keimblätter in ihren weiteren Umbildungen.

Ohne zu entscheiden, welche von diesen beiden Forschungsmethoden zu den richtigeren Resultaten führen könne, kehren wir zum Probleme der Homologie der Keimblätter zurück. Bei der Bestimmung der Homologie der Keimblätter müssen, wie aus obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, nicht nur die morphologischen, sondern auch die physiologischen Charaktere berücksichtigt werden, d. h. möglichst vielseitige Kriterien in Betracht gezogen werden. Diesen Standpunkt hat bereits Heider (97) angedeutet. Einem Keimblatte kommt eine Summe von morphologischen und physiologischen Merkmalen zu, d. h. es besitzt eine bestimmte Lage, Gestalt und Struktur, es ist aus einer bestimmten Zellgruppe entstanden und aus ihm entwickelt sich eine gewisse Gruppe von Organen, von bestimmten physiologischen Funktionen. Wir gelangen also zu jener Methode, welche bei der Auffassung der Organe des erwachsenen Tieres die massgebende ist.

Hier wird bei der Homologisierung der Organe ebenfalls seine Abstammung, sein Bau, seine Lage und oft auch seine Funktion in Betracht gezogen. Die Anwendung der gleichen Methode bei der

Digitized by Google

Beurteilung der Homologie der Organe einerseits beim Embryo und anderseits beim erwachsenen Tiere erscheint begründet in Anbetracht dessen, dass der Embryonalzustand nur ganz allmählich in den definitiven Zustand des erwachsenen Tieres übergeht. Es müssen also die allgemeinen Gesetze der progressiven und der regressiven Veränderungen, welche für die Organe des erwachsenen Tieres anerkannt sind, auch auf die Keimblätter zur Anwendung kommen.

Solche Veränderungen in der Entwickelung sind bereits längst bekannt. Abweichungen in der Entwickelung, welche als zaenogenetische Prozesse bezeichet werden, gehören hieher. Diese *„Fälschungen der Palingenie"*, wie sie Haeckel nennt, sind jedoch nur hie und da bei einzelnen Formen konstatiert worden; man hat nicht versucht dieselben bei grösseren Gruppen in Reihen zu ordnen. Und dennoch könnte man, ähnlich wie die vergleichende Anatomie bei der Beurteilung der Phylogenie eines Organes im Stande ist, verschiedene Stadien der phylogenetischen Entwickelung desselben bei verschiedenen Tieren nachzuweisen, auch die Phylogenie eines Keimblattes z. B des Entoderms darstellen, wenn man sämmtliche Formen, in welchen dieses Keimblatt bei der Ontogenie verschiedener Tiere auftritt, in eine Reihe ordnen möchte. Es wäre sodann möglich, unter den zaenogenetischen und palingenetischen Formen, progressive und regressive zu unterscheiden.

Nach dieser Auseinandersetzung können wir die Frage in Angriff nehmen, welche phylogenetische Bedeutung den Dotterzellen beim Insekten-Embryo zukomme? Die Lösung dieses Problems wäre eine sehr schwierige auf Grund der Arbeiten von Kowalewsky und Heider. Erst in den neuesten Zeiten ist ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial veröffentlicht worden, welches zur Aufklärung dieses verwickelten Gegenstandes viel beigetragen hat.

Es wurde nämlich von Heymons (97 a, b) die Entwickelung der Thysanuren erforscht, welche den Vorfahren pterygoter Insekten sehr nahe stehen und in ihrer Organisation einen alten Typus repräsentieren. Auf Grund seiner Studien ist Heymons zum Schlusse gelangt, dass das Mitteldarmepithel der Thysanuren aus dem Entoderm sich entwickelt und andere Forscher wie Heider (97) haben ihm zugestimmt. Das Entoderm der Thysanuren ist aber den Vittellophagen anderer Insekten d. h. den Zellen, welche bei der Blastodermbildung im Dotter zurückbleiben, vollständig homolog, wie man dies auf Grund der identischen Entstehungsweise mit Sicherheit behaupten kann. Mit der Feststellung der Homologie ergeben sich noch andere Anhaltspunkte für die Vergleichung der Dotterzellen der Insekten mit dem Entoderm. Wenn man die Zeichnungen Heiders

Digitized by Google

(89) Fig. 16, 17, 18, anschaut, fällt sofort die reguläre Anordnung der nach der Oberfläche wandernden Kerne auf. Die Kerne, durch Dotterkugeln voneinander geschieden, sind so gelagert, dass sie ein blastula-ähnliches Gebilde darstellen. Die einen von diesen Zellen werden zum Blastoderm verwendet, die anderen bleiben im Inneren des Eies und der ganze Vorgang kann leicht auf eine frühzeitige multipolare Differenzierung des Entoderm zurückgeführt werden. In anderen Fällen wie z. B. bei *Meloë* ist die reguläre blastulaartige Anordnung der Zellen weggeblieben, doch ist die Differenzierug des Materials in zwei Gruppen erhalten: eine oberflächliche und eine andere, welche im Inneren des Eies liegt. Diese letztere entspricht also der Lage nach dem Entoderm.

Auch in anderer Hinsicht bewahren die Dotterzellen der Insekten den Charakter des Entoderms. Es ist eine weit verbreitete Erscheinung, z. B. in der Entwickelung mancher Krustazeen und Myriapoden, dass der Anlage des Mitteldarms eine sogen. sekundäre Dotterfurchung vorausgeht. Heymons hat diesen Vorgang auch bei der Entwickelung der Thysanuren gesehen, wo derselbe als eine Einrichtung aufzufassen ist, welche eine innigere Umgebung der Dotterkugeln bezweckt. Bei der Entwickelung der pterygoten Insekten, bei welchen die Entodermzellen an der Bildung des Darmes gar keinen Anteil nehmen, wiederholt sich die sekundäre Dottersegmentierung als eine vererbte, obwohl nicht mehr notwendige Eigentümlichkeit.

Bisher hat man die sekundäre Dotterfurchung bei den pterygoten Insekten als eine Einrichtung betrachtet, die zur vollkommeneren Verflüssigung und Verdauug des Dotters dienen sollte. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Dotterzellen in den meisten Fällen eine solche Funktion besorgen. Diese Einrichtung ist jedoch nicht überall beobachtet worden und gerade bei *Meloë* habe ich nur einige Eier angetroffen, in welchen der Dotter in Dottersegmente zerfallen war (Taf. VIII, Fig. 15).

Der Anschauung, dass die Dotterzellen das eigentliche Entoderm der Insekten vorstellen, stimmen, merkwürdiger Weise, gerade jene Forscher bei, welche den Keimblättern eine phylogenetische Bedeutung absprechen. Heymons, welcher in seiner *„Embryonalentwickelung d. Dermapteren und Orthopteren.— Jena 1895“*, gegen die phylogenetische Bedeutung der Keimblätter auftritt, hat in seinen späteren Lepisma-Arbeiten den Dotterzellen den Wert eines Entoderms zugestanden, ein Umstand, welcher das Gewicht seiner Ausführungen über die Keimblätter in der obigen Arbeit bedeutend herabsetzt.

Escherich (900) dagegen, der auf Grund seiner embryologischen Studien an Musziden die Differenzierung des unteren Keim-

Digitized by Google

blattes als einen Gastrulationsvorgang ansieht und das Entoderm aus dem unteren Blatte ableitet, ist bestrebt die Kowalewski-Heider'sche Einteilung der Keimblätter durchzuführen. Obwohl der genannte Forscher die Dotterzellen, von *Lepisma* mit Heider als Entoderm bezeichnet, betrachtet er dieselben nicht als homolog mit den Dotterzellen pterygoter Insekten, sondern mit einem Teil des unteren Keimblattes dieser letzteren.

Der Grund einer solchen Anschauung, welche einer jeder tatsächlichen Begründung entbehrt, liegt vielleicht darin, dass sobald man die Homologie der Dotterzellen der pterygoten und der apterygoten Insekten anerkannt hat, man zugleich auch ein gänzliches Verschwinden des Entoderms bei den letzteren annehmen müsste. Eine derartige Schlussfolgerung wäre der Ausdruck eines in der Entwickelungsgeschichte bisher nicht gekannten Tatsache, welche gegen die Annahme des spezifischen Charaktes der Keimblätter sprechen müsste.

Mit dem Begriff *„der spezifische Charakter des Keimblattes"* bezeichnet man die Eigenschaft des letzteren, bei allen Tieren Organe von gleicher Fuktion zu liefern. Diese Annahme bildet die Grundlage der physiologischen Auffassung der Keimblätter. Mit der Unzulänglichkeit der letzteren muss aber auch jene fallen.

Die wichtigste, nach Heymons, gegen die Keimblätterlehre, sprechende Tatsache ist die, dass die pterygoten Insekten nur aus zwei Keimblättern, Ekto- und Mesoderm aufgebaut sind. Diese scheinbare Inkongruenz lässt sich aber, auf Grund der oben betonten morphologisch-physiologischen Auffassung der Keimblätter sehr gut erklären. Wir sehen, dass bei den Thysanuren ein Entoderm vorhanden ist. Obgleich es dort nicht alle Eigenschaften des typischen Entoderms, z. B. des der holoblastischen Eiern besitzt, also nicht durch einen Gastrulationsprozess angelegt wird und anfangs noch kein Epithel bildet, so lässt es sich doch auf Grund seiner physiologischen Merkmale sicher als ein solches erkennen. Denken wir uns, dass das Entoderm, auf dem Wege der regressiven Variabilität, seine physiologischen Eigenschaften zum Teile eingebüsst hat, wie die Fähigkeit der Mitteldarm-Bildung, dass es dagegen die Fähigkeit zu einer sekundären Dotterfurchung beibehalten hat, so erhalten wir die Dotterzellen der pterygoten Insekten, mit allen ihren Eigenschaften. Durch allmähligen Verlust seiner ursprünglichen Merkmale ist das Entoderm, während der ontogenetischen Entwickelung der Insekten, reduziert worden und zwar unter der Einwirkung jener Momente, welche überhaupt alle zaenogenetischen Modifikationen bewirken. Das Entoderm der Insekten ist also als ein rückgebildetes Embryonalorgan

Digitized by Google

aufzufassen, welches durch verschiedenen Faktoren, ähnlich wie dies bei Organen ausgebildeter Tiere der Fall ist, zunächst modifiziert und schliesslich zu einem vollständigen Schwunde gebracht worden ist.

Ein Beispiel, von wenigstens teilweisem Schwund eines Keimblattes bietet uns die Entwickelung der Isopoden. Bei *Ligia oceanica L.* hat prof. J. Nusbaum (93) die Teilung sowohl des Entoderms, als auch des Mesoderms in je zwei Partieen beobachtet: eine innere, im Dotter liegende und eine äusere, dem Ektoderm anliegende. Die im Dotter zurückbleibenden Zellen gehen zu Grunde und auf diese Weise wird ein bedeutender Teil des Materiales vom Anteile am Aufbau des Tieres ausgeschlossen.

Wir sehen also, dass die Einwendung von Heymons die phylogenetische Relation der eizelnen organbildenden Zellkomplexe nicht widerlegt. Denn auch bei den Insekten ist ein drittes Keimblatt, nämlich das Entoderm vorhanden, welches mit dem Entoderm anderer Tiere homolog ist, jedoch nur in der Anlage auftritt und später schwindet. Das Auftreten der drei Keimblätter ist also auch jetzt noch überall nachzuweisen. Anders verhält es sich mit dem Begriffe der „spezifischen Eigenschaften" der Keimblätter. Da wir sehen, dass das Mitteldarmepithel der pterygoten Insekten von Derivaten des Ektoderms gebildet wird, müssen wir von der Annahme „spezifischer Funktionen" absehen. Der Kern der Keinblätterlehre d. h., der phylogenetische Zusammenhang der einzelnen Zellgruppen des Keimes bleibt aufrecht.

Mit der Elimination eines ganzen Zellenkomplexes aus dem organbildenden Material im Insektenei, ist eine Lücke entstanden, die unbedingt durch einen anderen Vorgang ersetzt werden muss. Bei den Insekten, deren Entwickelung gut bekannt ist, hat man in dieser Richtung zwei Annahmen gemacht. Die Anhänger von Kowalewski sind der Ansicht, das ein Teil des unteren Blattes sich zum Mitteldermepithel umbildet, andere, wie Heymons etc., leiten dieses letztre vom Ektoderm ab. Beide Angaben stützen sich auf einem verschiedenartigen, mehr oder minder grossem Beobachtungsmateriale. Für die Beurteilung der phylogenetischen Bedeutung des Mitteldarmepithels bei pterygoten Insekten ist es aber gleichgültig, ob man dasselbe vom unterem Blatte — oder vom Ektoderm ableitet. Soviel steht fest, dass das Mitteldarmepithel eine Neubildung ist, welche in ihrem Bestehen vielleicht nicht älter ist, als die pterygoten Insekten selbst.

Das Mitteldarmepithel der Insekten ist eine mit jenem anderer Tiere analoge Bildung. Mit dem letzteren hat es nur die Funktion und den Bau, so wie auch die topographischen Verhältnisse gemein,

Digitized by Google

aber seine Abstammung ist eine ganz andere. Die ektodermalen Anlangen des Mitteldarmepithels sind als eine Anpassungserscheinung anzueshen, welche, wie Escherich (01) vermutet, auf dem Wege einer Regeneration zu Stande gekommen ist. Deshalb kann man das Miteldarmepithel der Insekten mit demjenigen anderer Tiere nicht als homolog ansehen. Die physiologische Rolle aber, wleche diese neue Bildung bei den Insekten hat, ist dieselbe, alswenn sie sich vom Entoderm entwickelt hätte. Das Material, aus welchem das Mitteldarmepithel bei pterygoten Insekten gebildet wird, hat in jeder Beziehung das Entoderm vertreten. Es bildet einen Organkomplex welcher in anderen Fällen als Produkte eines besonderen Keimblatte, d. h. einer bestimmten, selbständigen Zellengruppe, mit speziellen Eigenschaften, erscheint. Das Mitteldarmepithel der Insekten wird durch spezielle Differenzierungsvorgänge von anderen Embryonal-Organen geliefert. Deshalb meine ich, dass seiner Selbständigkeit und seiner Bedeutung nach, dasselbe als ein besonderer Bestandteil des Embryonalkörpers anzusehen und mit einem besonderem Namen zu bezeichnen ist. Ich schlage den Namen *„Trophoderm"* vor.

Nachtrag.

Während des Druckes dieser Arbeit erschien eine vorläufige Mitteilung von Frl. Helene Tschuproff: „Ueber die Entwickelung der Keimblätter bei den Libellen." — Zoolog. Anz. Bd XXVII. Nr. 1. Frl. Tschuproff hat gezeigt, dass der Mitteldarm bei Odonaten in seinem vorderen und hinteren Teile von Derivaten des Stomo- und Proktodaeums, in seiner mittleren Abteilung dagegen von den Dotterzellen (Entoderm) gebildet wird. Dieser Umstand ist also ein neuer Beweis dafür, dass die Dotterzellen dass typische Entoderm repräsentieren. Er spricht andererseits gegen die Annahme Escherichs (01), dass der ektodermale Mitteldarm der Insekten eine Bildung darstellt, die auf dem Wege der Regeneration zustandegekommen ist. Vielmehr liegt hier der Prozess einer langsamen Substitution des Entoderms durch das Ektoderm, vor. Die Tatsache, dass bei den Libellen ein Teil der darmbildenden Entodermzellen zugrundegeht, ist ein neues Beispiel der regressiven Variation eines Keimblattes, die allerdings schon im postembryonalen Leben (Larvenleben) stattfindet.

Digitized by Google

Litteraturverzeichniss.

Ayers H. (84) On the development of Oecanthus niveus and its parasite Teleas. — Mem. Boston Soc. Nat. Hist. Vol. 3. Nr. 7. 1884.

Balfour F. (80) Handbuch der vergl. Embryologie.—Aus dem englischen übersetzt von Dr. B. Vetter. 1880.

Bobretzky N. (78) Ueber die Bildung des Blastoderms und der Keimblätter bei den Insekten. –Zeitschr. für wiss. Zoloogie. Bd. 31. Heft 2. 1878.

Deegener P. (900) Entwickelung der Mundwerkzeuge und des Darmkanals von Hydrophilus.— Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 68. 1900

Dohrn A. (66) Zur Embyrologie der Arthropoden. – Zentralblatt für mediz. Wissenschaften. Nr. 5. Berlin 1866.

— (76) Notizen zur Kenntnis der Insektenentwickelung.—Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 26. Heft 1. 1876.

Escherich K. (900) Ueber die Bildung der Keimblätter bei den Musciden. –Nova Acta Leop. Carol. Bd. 77. 1900.

— (01) Das Insekten-Entoderm.—Biolog. Zentralblatt. Bd. 21. Nr. 13. 1901.

Ganin M. (74) Ueber das Darmdrüsenblatt der Arthropoden —Warschauer Universitätsberichte. Bd. 1. (russisch) 1874. Ref. in Hoffmann und Schwalbe Jahresbericht für 1874.

Graber V. (79) Die Insekten. II Teil. Vergl. Lebens- und Entwickelungsgeschichte der Insekten. — Die Naturkräfte. München 1879.

— (89) Vergleichende Studien über die Embryologie der Insekten und insbesondere der Musciden.—Denkschr. Akad. Wiss. Wien. Bd. 56. 1889.

— (91) Beiträge zur vergleichenden Embryologie der Insekten. Denkschr. Akad. Wiss. Wien. Bd. 58. 1891.

— (91 a) Ueber die embryonale Anlage des Blut- und Fettgewebes der Insekten. — Biolog. Zentralblatt. Bd. 11. Nr. 7. 1891.

Haeckel E. (77) Studien zur Gastraea-Theorie. Jena 1877.

Heider K. (89) Die Embryonalentwickelung von Hydrophilus piceus L. I Teil. Jena 1889.

— (97) Ist die Keimblätterlehre erschüttert?—Zoolog. Zentralblatt. IV Jahrg. Nr. 22. 1897.

Hertwig O. & R. (81) Die Coelomtheorie. Versuch einer Erklärung des mittleren Keimblattes. Jena 1881.

Heymons R. (94) Ueber die Bildung der Keimblätter bei den Insekten. Sitzungsberichte d. königl. preuss. Akad. d. Wiss. Nr. I. 1894.

— (95) Die Embryonalentwickelung von Dermapteren und Orthopteren. Jena 1895.

— (97 a) Entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen an Lepisma saccharina L.—Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 62. 4. Heft 1897.

— (97 b) Ueber die Bildung und den Bau des Darmkanals bei niederen Insekten.—Sitzungsber. der Ges. naturforsch. Freunde Nr. 7. Berlin 1897.

Digitized by Google

Kowalewski A. (71) Embryologische Studien an Würmern und Arthropoden.—Mém. Acad. St. Pétersbourg (7). Bd. 16. Nr. 12. 1871.

Lécaillon J. (98) Recherches sur l'oeuf et sur le développement embryonaire de quelques Chrysomélides. Paris 1898.

Mayer P. (76) Ueber Ontogenie und Phylogenie der Insekten.—Jen. Zeitschr. für Naturwiss. Bd. 10. 1876.

Nusbaum J. (91) Przyczynek do embryologii maika (Meloë proscarabaeus Marsch). Komos 1891. Lwów.

— (93) Materyały do embryogenii i histogenii równonogów (Isopoda) Rozprawy Akad. Umiej. Tom. 25. 1893.

Patten W. (84) The development of Phryganids with a preliminary note on the development of Blatta germanica.—Quart. Journ. Micr. Science. Vol. 24. 1884.

Rabito (98) Sul'origine dell'intestino medio nella Mantis religiosa. Palermo 1898.

Schwartze E. (99) Zur Kenntniss der Darmentwickelung bei Lepidopteren. Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 66. 1899.

Tichomirow A. (82) Zur Entwickelungsgeschichte des Seidenspinners (Bombyx mori) im Ei. (russisch). Arb. Labor. Zool. Mus. Moskau. Bd. 1. 1882.

— (90) Ueber die Entwickelung der Calandra granaria.— VIII russ. Naturf. Versammlung St. Petersburg 1890.—Ref. im Biolog. Zentralblatt. Bd. 10. Nr. 13. u. 14. 1890.

Tichomirowa O. (90) Zur Embryologie von Chrysopa. VIII russ. Naturf. Versammlung St. Petersburg 1890.—Ref. im Biolog. Zentralblatt Bd. 10. Nr. 13. 14. 1890.

— (92) Sur l'histoire du developpement de Chrysopa perla. Congrès international de Zoologie. 2. Session à Moscou. Part. I. 1892.

Voeltzkow A. (89) Entwickelung im Ei von Musca vomitoria. — Arbeit. Zool. Inst. Würzburg. Bd. 9. 1889.

Will L. (88) Entwickelungsgeschichte der viviparen Aphiden.—Zool. Jahr. Abt. für Anatomie und Ontogenie. Bd. 3. Heft 2. 1888.

Witlačil E. (84) Entwickelungsgeschichte der Aphiden — Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. 40. Heft 4. 1884.

Erklärung der Tafel VIII.

Für sämmtliche Figuren gelten folgende Bezeichnungen:

am = Amnion
ek = Ektoderm
mes = Mesoderm
vf = Vitellophagen
tr = Mitteldarmepithelanlage (Trophoderm)
st = Stomodaeum
pr = Proktodaeum

Digitized by Google

v = Vitellus
ms = Mittelstrang
M = Malphigisches Gefäss
N = Nervensystem

Fig. 1. Querschnitt durch den mittleren Teil des Keimstreifens mitten durch ein Segment. Man sieht die doppelfächerartige Anordnung der Mittelstrangzellen. (ms). 14 Tag der Entwickelung. Mikr. Merker & Ebeling Oc. 2. Imm. homog. $^1/_{15}$ b.

Fig. 2. Querschnitt des Keimstreifens durch die Gegend des Stomodaeums. 17 Tag der Entwickelung. M. & Ebel. Oc. 2. Imm. homog. $^1/_{15}$ b.

Fig. 3. Längsschnitt durch das Vorderende des Keimstreifens 21 Tag der Entwickelung. Mikr. Zeiss. Oc. 2. Obj. E.

Fig. 4. Längsschnitt durch das Vorderende des Keimstreifens 21 Tag der Entwickelung. Zeiss Oc. 2. Obj. E.

Fig. 6. Längsschnitt durch das Vorderende des Keimstreifens. In den Seitenwänden des Stomodaeums sind nicht alle Kerne, die hier sehr dicht nebeneinandergedrängt liegen, abgebildet. Nur die Richtung, das Verhältnis der Länge zur Breite und die Zahl der Kerne na der Stelle der Trophodermbildung sind ganz genau dargestellt. 30 Tag der Entwickelung. Zeiss Oc. 2. Imm. homog. $^1/_{12}$.

Fig. 7. Längsschnitt durch das Hinterende des Keimstreifens. 21 Tag der Entwickelung. Zeiss Oc. 2. Obj. E.

Fig. 8. Lärgsschnitt durch das Hinterende des Keimstreifens. 30 Tag der Entwickelung. Zeiss Oc. 2. Obj. E.

Fig. 9. Querschnitt durch das Hinterende des Keimstreifens. Es ist das Lumen des Proktodaeums, nahe an dessen Boden, im Schnitt getroffen Der 25 Tag der Entwickelung. Zeiss Oc. 2. Obj. E.

Fig. 10. Der nächstfolgende Schnitt (gegen das Vorerende des Keimstreifens). Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 11. Der nächstfolgende Schnitt. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 12. Der zweite nächstfolgende Schnitt. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 13. Der hintere Teil des Keimstreifens plastisch rekonstruiert. Das fertige Modell wurde photographiert und dann in natürlicher Grösse (des Modells) abgebildet.

Fig. 14. Dasselbe Modell in sagittaler Ebene halbiert.

Fig. 15. Produkt der sekundären Dotterfurchung. Von einem 12 Tage alten Ei. Zeiss Oc. 2. Imm. homog $^1/_{12}$.

Digitized by Google

De la clinique de l'Académie militaire de médecine de St. Petersbourg.

Alcalicité du sang dans les états de leucocytose et d'infection.

par

Dr. Witold Orłowski,

Docent de médecine interne.

J'avais démontré dans mes recherches hémathologiques précédentes, publiées dans ces „Archives" (1) que l'alcalicité du sang est en rapport avec la quantité de globules rouges qu'il renferme. Ensuite se présente la question du rapport entre l'alcalicité du sang et la quantité de globules blanches. Nous trouvons quelques observations sur ce sujet dans le travail de Löwy et Richter. (2) Ces auteurs injectaient aux lapins: le peptone, la pepsine, l'hémialbumose, la spermine et le sérum antidiphtérique, et obtenaient au bout de quelques minutes, après l'injection, un rehaussement considérable de l'alcalicité du sang, accompagné d'hypoleucocytose ; à l'apparition de l'hyperleucocytose l'alcalicité du sang retombait à sa norme et même audessous de l'état normal. Ils en conclurent que la diminution du nombre de globules blanches amenait des modifications dans l'état chimique du sang, rehaussant son alcalicité; tandis que l'augmentation de leur nombre en causait une diminution. C'est par ces expériences que Löwy et Richter croyaient avoir démontré que le rapport entre l'alcalicité du sang et le nombre de globules blanches est inverse à celui qui existe entre l'alcalicité du sang et le nombre de globules rouges. Caro (3) qui injectait aux hommes la spermine, la tuberculine et la pilocarpine, a également obtenu dans la plupart des cas une augmentation de l'alcalicité du sang dans la période d'hypoleucocytose, suivie d' une diminution pendant l'hyperleucocytose. Ces oscillations pourtant étaient insignifiantes et de courte durée, de sorte que Caro nie absolument le fait d'un rapport quelconque entre l'alcalicité du sang et la quantité de globules blanches. Strauss (4) qui avait examiné le sang de

Digitized by Google

neuf malades, atteints de tuberculose de poumons pendant différents périodes de leucocytose, amenée par suite de l'action de la tuberculine et de la spermine, n'avait pas constaté non plus d'oscillations prononcées de l'alcalicité du sang. On peut, cependant, fair l'objection que, dans toutes ces expériences, la quantité de globules rouges n'avait pas du tout été prise en considération, tandis qu'il résulte incontestablement des recherches que j'avais faites moi-même, aussi bien que de celles de Löwy (5) que le nombre de globules rouges est d'une grande importance pour le degré de l'alcalicité du sang; de sorte, que la variation de ce nombre peut provoquer aussi des oscillations de l'alcalicicé du sang qu'on trouve dans l'état d'hypo- ou bien d'hyperleucocytose. Par conséquent, la question du rapport entre l'alcalicité du sang et la quantité de globules blanches ne peut être considérée comme résolue par les expériences que je viens de citer. Pour résoudre ce problème, il est indispensable de procéder à des expériences faites de la manière suivante. Après avois déterminé la composition du sang et le degré de son alcalicité, il faut provoquer l'hypo- et l'hyperleucocytose et pendant ces deux périodes mesurer de nouveau l'alcalicité du sang et constater le nombre de globules, non seulement blanches mais aussi de rouges. Pour obtenir l'hypo- et l'hyperleucocytose il faut se servir de procédés divers, afin d'éviter l'uniformité éventuelle dans les oscillations du nombre de globules blanches et de l'alcalicité du sang. J'ai fait de ces expériences en 1901 et 1902 au laboratoire de la clinique médicale sur des chiens et sur des hommes; en outre, j'ai fait toute une série d' expériences sur des lapins.

Pour amener l'hypo- et l'hyperleucocytose je me servais des procédés suivants: 1) le matin, à jeun, un repas abondant, composé principalement de substances albumineuses (leucocytose de digestion); avant l'expérience les hommes jeûnaient pendant 14 et les chiens pendant 48 heures. 2) Injections de certaines substances chimiques, aux hommes et aux chiens, spécialement de spermine et de pilocarpine. 3) Infection des lapins avec des cultures virulentes de *b. anthracis*, de *b. coli* de *diplococcus Fraenkel*. Enfin j'examinais l'état du sang chez des hommes atteints de maladies infectieuses. La dernière série d'expériences, c'est à dire celles que j'ai faites sur des lapins infectés et l'examen du sang pendant des maladies infectieuses m'a aussi fourni de précieuses indications concernant l'état d'alcalicité du sang pendant l'infection.

Virchow a constaté que le nombre de globules blanches augmente de beaucoup pendant la digestion. D'autres savants (Moleschott et Detoma, Marfels, De Pury, Dupérié, Hirt, Sö-

Digitized by Google

rensen, v. Jaksch, Gräber, Samuel, Sadler, Reinert, Tichonow (6), Rencki (23) et bien d'autres encore ont confirmé la thèse de Virchow, constatant, en outre, que le leucocytose de digestion est d'autant plus prononcée, que la nourriture est plus riche en corps albumineux. Limbeck (7) Rieder (8) Pohl (9) (chez des chiens) Burian et Schuz (10) Bugajewski (11) Zang (12) et d'autres obtenaient une hyperleucocytose encore plus prononcée, en faisant faire aux sujets, avant l'expérience, un jeûne assez prolongé.

Pour provoquer la leucocytose de digestion à mes sujets, je les faisais, dans mes expériences, consommer, après un jeûne de 14 heures (depuis 6 heures du soir jusqu'à 8 heures du matin), 890 cc. de lait et 2 oeufs à la coque. Je m'informais du degré de l'alcalicité du sang et du nombre de globules rouges avant le repas, et je répétais plusieurs fois cet examen après leur déjeuner.

Voici quelques-unes de mes expériences:

Exp. I. 20/IX 1901. A-wa. 20 ans, saine. Avant le repas: hémoglobine 80%. Globules rouges 4.480.000. Globules blanches 7.230. Alcalicité 240 mlgr. NaOH.

1½ heures après le repas: Hémoglobine 80. Globules rouges 4.502.000. Globules blanches 10.473, c'est à dire un accroissement de 45%. Alcalicité 240 mlgr. NaOH.

2½ heures après le repas: Hémoglobine 81. Glob. r. 4.495.000. Glob. bl. 9.750. Alcalicité 240 mlgr. NaOH.

Exp. II. 25/IX 1901. B-w. 23 ans, sain. Avant le repas: Hémoglobine 84. Glob. rouges 5.085.000. Glob. blanches 8.240. Alcalicité 254 mlgr. NaOH.

1½ heures après le repas: Hémoglobine 83. Glob. r. 4.907.000. Glob. bl. 12.607, c'est à dire un accroissement de 53%. Alcalicité 240 mlgr. NaOH.

Exp. III. 18/XIII 1901. Ł-a. 27 ans, saine. Avant le repas: Hémoglobine 80. Globules rouges 4.576.000. Globules blanches 8.156. Alcalicité 240 mlgr. NaOH.

2½ heures après le repas: Hémoglobine 80. Globules rouges 5.634.000. Glob. bl. 10.105. Alcalicité 240 NaOH.

Toutes ces expériences et d'autres encore, que je me propose de citer ailleurs, prouvent que l'alcalicité du sang reste invariable, bien qu' après la consommation d'une nourriture abondante, composée principalement de substances albumineuses, le nombre de globules blanches augmente de 45--47% au bout de 1½ – 2½ heures.

Il en est de même de mes expériences faites sur des chiens: ils ne recevaient point de nourriture pendant 48 heures avant l'expérience, et je provoquais l'hyperleucocytose de digestion en leur faisant manger 750,0—800,0 de viande crue. Voici quelques expériences de cette série:

Digitized by Google

Exp. I. Chien, pesant 10.240 grm. 14/XII 1901. Avant la consommation de la viande: Globules rouges 6.915.700. Globules blanches 10.100. Alcalicité 280.

2 heures après: Globules rouges 6.875.000, c'est à dire une augmentation de 71,1%. Alcalicité 274.

Exp. II. 17/XII. Chien, pesant 9.750 grm. Avant la pâture: Globules rouges 6.745.000. Globules blanches 9.750. Alcalicité 280.

Deux heures après: Glob. rouges 6.812.000. Globules bl. 16.633, c'est à dire une augmentation de 70,6%. Alcalicité 280.

J'en arrive à mes expériences avec la spermine: j'en faisais des injections subcutanées aux hommes, et dans la veine fémorale aux chiens. Je me servais du produit préparé par Pöhl.

Voici quelques expériences de cette série:

Exp. I. 8/III 1901. Chien, pesant 8.420 grm. Avant l'injection: Globules rouges 6.125.000. Globules blanches 10.200. Alcalicité 280.

Au bout d' une demi-heure après l'injection: Glob. rouges 6.128.000. Glob. bl 7.450, c'est à dire un abaissement de 27%. Alcalicité du sang 304.

Au bout de 3 heures après l'injection: Globules rouges 6,075.000. Globules blanches 16.780, c'est à dire une augmentation de 125% (relativement au chiffre précédent). Alcalicité 288.

Au bout de $4^1/_2$ heures après l'injection: Globules rouges 5.895.000. Glob. bl. 13.200 alcalicité 281.6.

Exp. II. 10/III. Chien, pesant 9.100 grm. Avant l'injection: Globules rouges 5.120.000. Globules blanches 9.120. Alcalicité 267.

Au bout d'une demi heure: Glob. rouges 5.175.000. Glob. bl. 6.500, c'est à dire une diminution de 28,6%. Alcalicité 267.

Au bout de 3 heures: Globules rouges 5.146.400. Glob. blanches 12.910, c'est à dire un accroissement de 48,6% (relativement au nombre initial). Alcalicité 280.

Exp. III. 21/III. Chien pesant 5 245 grm. Avant l'injection: Globules rouges 5.120 000. Globules blanches 7.200. Alcalicité 267.

Au bout d' une demi-heure: Globules rouges 5.202.000. Glob. bl. 4.875 (diminution de 32%). Alcalicité 245.

Au bout de 3 heures: Globules rouges 4.990.000. Globules bl. 11.500 (accroissement de 130% relativement au nombre initial).

Au bout de $4^1/_2$ heures: Globules rouges 5.102.000. Glob. bl. 9.800, Alcalicité 254.

Exp. IV. 27/ 1901. Chien, pensant 6.410 grm. Avant l'injection — Globules rouges 5.634.000. Glob. bl. 8.400 Alcalicité 280.

Au bout d'une demi.-heure: Globules rouges 5.585.000. Globules blanches 6.240 (diminution de 25,7%). Alcalicité 270.

Au bout de $4^1/_2$ heures: Globules rouges 5.560.000. Globules blanches 10.000. Alcalicité 282.

Exp. V. 20 X 1901 R-a, 22 ans, saine. Avant l'injection: Hémogl. 80. Globules rouges 4.485.000. Globules blanches 6.810. Alcalicité 240.

Au bout d'une demi-heure après l'injection: Hémogl. 78. Globules rouges 4.416.000. Glob. blanches 5.924 (diminution de 13%). Alcalicité 240.

Digitized by Google

Au bout de 3 heures: Hémoglob. 78. Globules rouges 4.524.000. Glob. blanches 9.750 accroissement de 64,6%). Alcalicité 240.

Exp VI. 22/X 1901. K-cz. 30 ans, sain. Avant l'injection: hémogl. 94. Globules rouges 4.915.000. Glob. bl. 8.125. Alcalicité 240.

Au bout d' une demi-heure après l'injection: Hémogl. 92. Globules rouges 4.876.000. Globules blanches 6.663 (diminution de 18%). Alcalicité 240.

Au bout de 3 heures: Hémoglobine 92. Globules rouges 4.890 000. Globules blanches 11.327 (accroissement de 70%). Alcalicité 253.

Je ne veux point citer ici toutes les expériences que j'ai faites, car celles dont je viens de parler prouvent suffisamment, que les oscillations, même très marquées dans le nombre de globules blanches (125—136%), provoquées par l'injection de spermine, n'ont pas d'influence visible sur le degré de l'alcalicité du sang.

Dans mes expériences avec la pilocarpine je procédais de la manière que voici: après avoir pris note de la composition morphologique du sang et du degré de son alcalicité, j'injectais 0,005 de chlorure de pilocarpine en solution de 1%, ensuite j'examinais de nouveau le sang.

Exp. I. 24/I 1901. R-n, 28 ans, sain. A 8 heures 5 min. du matin je lui ai injecté 0,005 de chlorure de pilocarpine. Au bout de 15′ salivation abondante, sueur sur le front. 30′ sueur abondante, prolongée pendant une heure.

Avant l'injection: Globules rouges 4.530.000. Globules blanches, 5.282. Alcalicité 240.

Au bout d'une demi-heure après l'injection: Globules rouges 5.662.000. (+ 25%*). Globules blanches 4.080 (— 22,7%*). Alcalicité 2.93 (+ 22%).

Au bout d'une heure et demie: Globules rouges 4.840.000 (+ 6,9%) Globules blanches 10.500 (+ 98,8%). Alcalicité 249 (+ 0%).

Exp. II. 10/III 1901. N-w. 26 ans, sain. Injection de pilocarpine à 8 heures du matin. Sueur pendant 1 heure et demie.

Avant l'injection: Globules rouges 4.950.000. Globules blanches 8.215. Alcalicité 240.

Au bout de ¾ d'heure après l'injection: Globules rouges 6.245.000. (+ 26%) Globules blanches 7.400 (— 9,9%) Alcalicité 300 (+ 25%).

Au bout de 4 heures après l'injection: Globules rouges 4.870.000. Glob. bl. 14.600 (+ 77,7%). Alcalicité 227.

Exp. III. 1/II 1901. K-w. 30 ans, *Nephritis interst. chronica.*

Injection de pilocarpine à 8 heures du matin; au bout de 15′ forte salivation, sueur au visage; au bout de 30′ sueur abondante durant 2 heures.

Avant l'injection: Globules rouges 3.643.000. Golbules blanches 5.340. Alcalicité 200.

Au bout de ¾ d'heure après l'injection: Globules rouges 5.093.000. (+ 39,8). Globules blanches 4.800 (— 10%). Alcalicité 287 (+ 43,5%).

*) + signifie: l'accroissement, — la diminution; ces nombres désignent le rapport avec le chiffre initial.

Digitized by Google

Au bout de 4 heures après l'injection: Globules rouges 3.643.000. Globules blanches 10.120 (+ 127,7%). Alcalicité 194.

Exp. IV. 2/X 1901. A a 32 ans. *Nephritis interst. chronica.* Injection de pilocarpine à 8 heures du matin. Sueur durant 2 heures et $^1/_2$.

Avant l'injection: Glob. rouges 3.258.000. Globules bl. 4.820. Alcalicité 200.

Au bout de $^3/_4$ d'heure après l'injection: Globules rouges 4 348.000. (+ 48,8%). Globules blanches 3.800 (— 21%). Alcalicité 293 (+ 37,9%).

Au bout de 4 heures après l'injection: Globules rouges 3.310 000. Glob. blanches 11.520 (+ 139%) Alcalicité 213.

Exp. V. 4/X 1901. J-a. 37 ans. *Nephritis interst. chronica* Injection de pilocarpine à 8 heures du matin. Sueur durant 1 heure et demie.

Avant l'injection: Globules rouges 4,243.000. Globules blanches 6.410. Alcalicité 227.

Au bout d' une heure après l'injection: Globules rouges 6.339.000 (+ 49,4%) Globules blanches 5.822 (— 9%) Alcalicité 313 (+ 37,9%).

Au bout de 4 heures après l'injection: Globules rouges 4.312.000. Globules blanches 13.125 (+ 105%). Alcalicité 227.

Ces expériences prouvent que, pendant une hyperleucocytose très prononcée, provoquée par la pilocarpine, et qui atteignait 139%, l'alcalicité du sang ne subit aucune altération; ce résultat est parfaitement d'accord avec les expériences citées plus haut.

II.

Outre toutes ces expériences, j'ai encore étudié la composition morphologique et l'alcalicité du sang chez des lapins infectés avec des cultures de bactéries pathogènes. Ces expériences ont été entreprises dans le but de me rendre compte de l'alcalicité du sang dans les maladies infectieuses.

Cette question avait déjà été traitée en littérature, mais très superficiellement, si l'on ne prend en considération que les expériences faites au moyen de la méthode de Löwy (13). Cet auteur avait constaté l'augmentation de l'alcalicité du sang dans l'endocardite ichoreuse (1 cas.) dans la fièvre puerpérale (1 cas.) et dans la pneumonie croupeuse (1 cas.). Schultz-Schultzenstein, v. Limbeck et Steindler(14), Karfunkel (15), Strauss et Brandenburg (16) ont constaté chez des malades fébricitants tantôt une augmentation tantôt un abaissement, ou enfin le degré normal de l'alcalicité du sang. Berend et Preisich en constataient l'abaissement chez des enfants atteints de diphtérie, de scarlatine et de morbilli, et Löwy dans deux cas de pneumonie croupeuse. Fodor (17) après avoir provoqué chez des lapins une infection mortelle avec des cultures virulentes du *bacillus typhi* du *bacillus anthracis* et du *vibrio cholerae*, a constaté dans plusieurs cas d'infection (anthrax) une augmentation de l'alcalicité de 21%, pendant les premières dix heu-

Digitized by Google

res; ensuite l'alcalicité du sang diminuait de plus en plus, en moyenne de 26%. Dans les cas où l'infection n'était point mortelle, l'abaissement de l'alcalicité était insignifiante et de courte durée. Cependant tous ces auteurs n'ont examiné ni la composition morphologique du sang, ni le degré de son alcalicité pendant la réconvalescence du sujet. C'est là, peut-être, qu'il faudrait chercher la cause de la divergence des résultats qu'ils ont obtenus.

Quant à mes expériences sur des lapins, je provoquais l'infection en injectant dans la veine de l'oreille des animaux d'une culture virulente du *bacillus anthracis*, du *bacillus coli*, ou du *diplococcus Fränkel*. Je ne veux point m'étendre sur les caractères de ces cultures; je me propose de le faire ailleurs. Pour le moment, je me borne à citer quelques-unes de mes expériences:

Exp. I. 27/III. Lapin pesant 1.720 grm., mâle. A 4 heures après midi j'injectais dans la veine de l'oreille 2 cc. d'une culture âgée de 48 heures.

Avant l'infection: Glob. r. 5.274.000. Glob. bl. 7.420. Alcalicité 267. Temp. 38,5° C. Poids 1.720.

Au bout de $^1/_2$ heure après l'infection: Globules rouges 5.184.500. Globules blanches 3.320 (— 44,7%), Alcalicité 254.

Au bout de 24 heures: Globules rouges 4.902.000. Glob. bl. 9.140 (+ 175%*). Alcalicité 214. Temp. 39.0° C Poids 1.678.

Au bout de 48 heures d'infection: Globules rouges 4.754.000. Glob. bl. 8.240 (+ 175,3%*) Alcalicité 200 (—25%*) temp. 38,0° C, poids 1.640.

Une $^1/_2$ heure après le dernier examen ($49^1/_2$ heures après l'infection) l'animal meurt.

Exp. II. 4/VI 1901. Lapin. A 4 heures aprés midi j'ai injecté dans la veine de l'oreille 2cc. d'une culture de *bacillus anthracis*, âgée 48 heures.

Avant l'injection: Globules rouges 4.725.000. Globules blanches 9.125, alcalicité 253. temp. 38·6° C. Poids 1.640 grm.

Un $^1/_2$ heure après l'infection: globules rouges 5.020.000. Glob. bl. 4.620. (— 40%). Alcalicité 267.

Au bout de 24 heures: globules rouges 4.810.000. Globules blanches 12.750 (+ 176%). Alcalicité 240. Temp. 39° C. Poids 1.525 grm.

Au bout de 40 heures après l'infection: Globules rouges 4.695.000. Globules blanches 9.240. Alcalicité 187 (— 26,3%). Temp. 37,9° C. Poids 1.015 grm.

2 heures après le dernier examen (42 après l'infection) - mort.

Exp. III. 9/IV 1901. Lapin. A 4 heures après midi injection dans a veine de l'oreille 1 cc. d'une culture de *bacillus anthracis* âgée de 48 heures.

Avant l'infection: Globules rouges 5.315.200. Globules blanches 8.215. Alcalicité 280. Temp. 38,4° C. Poids 1.840 grm.

---

*) + signifie l'accroissement, — l'abaissement. L'abaissementl ést calculé partout par rapport au chiffre initia (avant l'infection); + au coutraire, par rapport au chiffre marquant la période de l'hipoleucocytose.

Digitized by Google

Au bout d'une $^1/_2$ heure après l'infection: Glob. rouges 5.126.000. Globules blanches 5.420 (— 34%). Alcalicité 240.

Au bout de 24 heures après l'infection: Glob. rouges 5.114 000. Globules blanches 11.560 (+ 113%). Alcalicité 267 Temp. 39° C. Poids 1.820 grm.

Au bout de 48 heures après l'infection: Globules rouges 4.989.000. Globules blanches 12.420 (+ 129%). Alcalicité 227. Temp. 39,2° C. Poids 1.750 grm.

64 heures après l'infection: Globules rouges 4.845.000. Globules blanches 7.560. Alcalicité 227. Temp. 38,7° C. Poids 1.720 grm.

68 heures après l'infection: Globules rouges 4 816.000. Globules blanches 6.350. Alcalicité 200 (— 28,6%).

2 heures après le dernier examen (70 heures après l'infection) l'animal meurt.

Exp. IV. 15/XII 191. Lapin. A 4 heures après midi injection dans la veine de l'oreille de 2 cc. d'une culture en bouillon de *diplococcus Fränkel* âgée de 48 heures.

Avant l'infection: Globules rouges 4.875.000. Globules blanches 8·714. Alcalicité 254. Temp. 38,5° C. Poids 1.850 grm.

Au bout de $^1/_2$ heure après l'infection: Glob. rouges 4.795.000. Globules blanches 4.215 (— 51,7%) Alcalicité 280.

Au bout de 24 heures après l'infection: Globules rouges 4.762.000. Globules banches 7.120. Alcalicité 240 temp. 39,8° C. Poids 1.812.

Au bout de 48 heures après l'infection: Glob. rouges 4.718 000. Globules blanches 7.645. Alcalicité 160 (— 37,6%). Temp. 39,6° C. Poids 1.745 grm.

$^3/_4$ d'heure après l'examen ($48\,^3/_4$ après l'infection) mort.

Exp. V. 19/XII 1901. Lapin. A $4\,^1/_2$ heures après midi injection dans la veine de l'oreille de 2 cc. de culture de *diplococcus Fränkel*, âgée de 48 heures.

Avant l'infection: Globules rouges 5.125.000. Globules blanches 7.920. Alcalicité 267. Temp. 38,6° C. Poids 2.050 grm.

Au bout de $^1/_2$ heure après l'infection: Glob. rouges 5.102.000. Globules blanches 3.985 (— 49,7%). Alcalicité 300.

Au bout de 24 heures après l'infection: Glob. rouges 4.914 000. Globules blanches 5.890. Alcalicité 240. Temp. 40,2° C. Poids 1.984 grm.

Au bout de 48 heures aprés l'infection: Glob. rouges 4.825.000. Glob. bl. 6.120. Alcalicité 160 (— 40%). Temp. 36,5° C. Poids 1.910 grm.

2 heures après (50 heures après l'infection) l'animal meurt.

Exp. VI. 27/XII 1901 Lapin. Injection dans la veine de l'oreille 2 cc. d'une culture en bouillon du *bacillus coli*.

Avant l'infection: Globules rouges 4.915.000. Globules blanches 6.714. Alcalicité 240. Temp. 38,4° C. Poids 1.920 grm.

Une heure après l'infection: Globules rouges 4.896 000. Globules blanches 3.415 (— 49%). Alcalicicté 280.

Au bout de 24 heures après l'infection: Globules rouges 4.812 000. Globules blanches 5.810. Alcalicité 240. Temp. 39 8° C. Poids 1.885 grm.

Au bout de 48 heures après l'infection: Glob. rouges 4.678 000. Globules blanches 5.415. Alcalicité 200. Temp. 39.6° C. Poids 1.810 grm.

Digitized by Google

Au bout de 52 heures après l'infection: Glob. rouges 4.215.000. Globules blanches 6.012. Alcalicité 160 (— 33%).

Une $^1/_2$ heure après l'examen ($52^1/_2$ après l'infection) l'animal meurt.

Exp. VII. 7/I 1902. Lapin. A 4 heures après midi injection dans la veine d'oreille de 2 cc. de *bacillus coli*, âgée de 48 heures.

Avant l'infection: Globules rouges 4.526.000. Globules blanches 7.780. Alcalicité 227 Temp. 38.7° C. Poids 1.760 grm.

Au bout de 1 heure après l'infection: Globules rouges 4.600.000. Globules blanches 3.900 (— 49,8%). Alcalicité 240.

Au bout de 24 heures après l'infection: Glob. rouges 4 475.000. Globules blanches 5.828 Alcalilité 200 temp. 40,3° C. Poids 1.695 grm.

Au bout de 48 heures après l'infection: Glob. rouges 4.212,000. Globules bl. 4.784. Alcalicité 133 (— 41,4%). Temp. 39,2° C. Poids 1.670 grm.

Au bout de $^3/_4$ d'heure après cet examen ($48^3/_4$ après l'infection) le lapin meurt.

Les expériences de contrôle, faites avec du bouillon stérilisé, n'ont produit aucune oscillation dans l'alcalicité du sang.

Toutes ces expériences prouvent que les oscillations du nombre de globules blanches, atteignant dans mes expériences les chiffres + 176% et — 51,7% n'ont pas d'influence apparente sur le degré d'alcalicité du sang. Elles prouvent, en outre, que l'alcalicité du sang ne subit point d'altération prononcée immédiatement après l'infection et ce n'est qu'au cours de la maladie, en cas d'infection mortelle, qu'elle diminue progressivement. L'abaissement atteint, peu avant la mort, 25—41% du chiffre initial.

Mes expériences sur l'alcalicité du sang, faites sur des sujets atteints de maladies infectieuses, indiquent de même, comme on le voit dans le tableau d'un de mes travaux précédents, publié dans ces „Archives" Vol. I. livr. 4, que l'alcalicité du sang reste inaltérée dans les maladies infectieuses dont le parcours n'aboutit point à la mort. Riegler arrive à la même conclusion dans son dernier travail.

Nous voyons, par conséquent, que l'alcalicité du sang ne varie point pendant l'hypoleucocytose, ni à l'état d'hyperleucocytose pas plus que par suite d'infection. Mes recherches antérieures prouvent également, que l'alcalicité du plasma n'est point altérée dans différents états pathologiques; elle ne baisse considérablement que dans la cachexie carcinomateuse, urémique et dans les cas graves de diabète (19). En me basant sur mes expériences sur des lapins infectés il faudrait peut-être accepter une diminution d'alcalicité du sang chez l'homme atteint de maladie infectieuse grave, amenant la mort, peu avant le décès. Le cas cité dans un de mes travaux antérieurs („Archives" Vol. I. livr. 4.) cas d'une malade de pneumonie croupeuse, terminé par la mort, confirme cette hypothèse.

Digitized by Google

Cette faculté du sang de se maintenir à un degré constant d'alcalicité, en prouve la grande importance biologique dans l'organisme, [W. Orłowski (30)] et bien que les recherches entreprises dans le but d'élucider le rôle de l'alcalicité du sang, aient jusqu' à présent échoué, l'insuccès, loin de décourager les savants, devrait plutôt les animer à entreprendre des recherches sur ce problème important.

Littérature.

1) W. Orłowski: Przyczynek do nauki o zasadowości krwi. Przegląd lekarski, 1901, Nr. 18.
— Alcalicité du sang dans les états physiologiques et pathologiques de l'organisme. — Archives polonaises des sciences. biolog. et médic. Vol. I. Cah. 4. – Léopol 1902.
2) Löwy und Richter: Ueber Aenderungen der Blutalcalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leucocyten. — Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 33.
3) Caro: Ueber Leucocytose und Blutalcalescenz. — Zeits. f. klin. med. 1896, Bd. 30.
4) Straus: Ueber das Verhalten der Blutalcalescenz des Menschen unter einigen physiol. u. path. Bedingungen. — Zeits. f. klin. med. 1866, Bd. XXX.
5) Löwy: Zur Methode der Bluttitration. — Centralbl. f. kl. med. 1892, Nr. 34.
Untersuchungen zur Alcalescenz des Blutes. — Pflüg. Arch. 1894, Bd. 58.
6) Tichonow: K' voprosu o pischtchevaritielnom lejkocytozie i iego klinitcheskom znatchenii. — 1902 Petersb. Inaug. dissert.
7) v. Limbeck: Grundriss einer klin. Pathol. des Blutes — Jena 1896.
8) Riedler: Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose. 1892.
9) Pohl: Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. — Arch. f. exper. Phys. u. Parm. Bd. XXV.
10) Burian u. Schuz: Verdauungsleucocytose und Verdauung. — Wien kl. Wochenschr. 1897, Nr. 6.
11) Bugajewski: K' voprosu o pischtchevaritielnom lejkocytozie. Inaug. dissert. Dorpat. 1897.
12) Zang: O vlijani razlitchnago roda pischtchevych vietschestvienyia i morfologitcheskaia izmienienia biełych charykoff. — Dorpat. 1897.
13) Löwy: Ueber die Alcalescenzverhältnisse des menschl. Blutes in Krankh. – C. f. d. med. Wissensch. 1894, Nr. 5.
14) v. Limbeck i Steindler: Ueber die Alcalescenzabnahmen des Blutes im Fieber. — Centralb f. inn. Med. 1895, Nr. 27.
15) Karfunkel: Zur Blutalcalescenzbestimmung am Krankenbett. — Münch. med. Woch. 1896, Nr. 22.
16) Brandenburg: Ueber die Alcalescenz des Blutes — Zeitsch. f. kl. med. Woch. 1899, Bd. XXXVI.

Digitized by Google

17) Fodor: Ueber dio Alcalinität des Blutes und Infection. — Centralbl. f. Bacter. Parasitenkunde und Infectionskr. XVII.
18) Rigler: Das Schwanken der Alcalinität des Gesamtblutes und des Blutserums bei verschiedenen gesunden und kranken Zuständen. — Centralbl. f. Bact. Parasitenk. und Infectionskr. 1901, Nr. 22—25.
19) W. Orłowski: Samozatrucie ustroju kwasami, jako czynnik etyologiczny w patologii chorób wewnętrznych, ze szczególnem uwzględnieniem mocznicy. — Przegląd lekarski, 1901, Nr. 29—30.
20) — K'biologii krovi. — Vratch. 1901, Nr. 43.
21) Behring: Ueber die Ursache der Immunität von Ratten gegen Milzbrand, — C. f. kl. med. 1888. Nr. 39.
— Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes — Zeitschr. f. Hygiene, 1888, Bd. VI.
22) Fränkel: Die Einwirkung der Kohlensäure auf die Lebenstätigkeit der Mikroorganismen. — Zeits. f. Hygiene, 1888, Bd. V.
23) Rencki: Znaczenie rozpoznawcze badania drobnowidowego krwi przy raku i wrzodzie okrągłym żołądka. — Pamiętnik wydany na jubileusz prof. E Korczyńskiego.

Digitized by Google

Experimentelle Untersuchungen
über den Einfluss von Heissluftbädern auf den Kreislauf und auf das Blut*)

Dr. W. Miklaszewski. (Warschau).

Ueber den Einfluss von Heissluftbädern auf den Organismus und speziell auf den Kreislauf und auf das Blut, liegen nicht viele Untersuchungen vor, obgleich dieses Verfahren seit dem Altertume wohlverdiente Anerkennung findet. Erst in der letzten Zeit und zwar nach Einführung von elektrischen Bädern, sind mehrfach Untersuchungen ausgeführt worden, aus denen es sich ergibt, dass die letzteren ebenso als Schwitz-Prozeduren wirken, wie die Heissluftbäder. [Krebs und Mayer[1])].

Wenn man jedoch die Ergebnisse verschiedener Forscher über das eine und dasselbe Verfahren oder gar über verschiedene Thermoprozeduren zusammenstellt, so überzeugt man sich, dass dieselben von einander derartig abweichen, dass man auf Grund derselben sich gar kein Urteil darüber bilden kann, was eigentlich im Organismus bei Einwirkung einer hohen Temperatur vorgeht. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind, meiner Ansicht nach, meistens unzureichend, indem die Zahl der von den einzelnen Forschern ausgeführten Experimente eine sehr geringe, die Zeit, in welcher die verschiedenen Bestimmungen und Messungen vorgenommen wurden, nicht immer dieselbe war, und indem fast nie der Einfluss des Ver-

---

*) Mitgeteilt in der Sitzung der Warschauer Aerztegesellschaft am 20. Oktober 1903.

[1]) Zeitschr. f. diät. u. physikal. Ther. Nr. 7 1902.

Digitized by Google

fahrens auf den gesammten Organismus, sondern nur auf einzelne Funktionen desselben untersucht wurde.

Was speziell die Kreislaufsorgane anbetrifft, so gibt es hauptsächlich zwei Theorien für die Erklärung des Blutbefundes nach thermischen Eingriffen. Die eine stammt von Cohnstein und Zuntz[1]); dieser Anschauung haben Breitestein[2]), Löwy[3]), Friedländer[4]), Knopfelmacher, Winternitz und Andere sich im Grossen und Ganzen angeschlossen. Nach dieser Theorie soll die Erweiterung der Haut-Kapillaren, welche bei Einwirkung der Hitze auftritt, Stase und Ueberfüllung derselben mit Blutkörperchen zur Folge haben, wodurch das Blut in den Arterien und Venen an Erythrozyten ärmer wird. Auf einem ganz anderen Standpunkte steht die von Grawitz begründete Theorie: dieselbe erklärt die Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes als Folge von Blutdruckschwankungen, welche Resorption von Flüssigkeit aus den Geweben und Organen und Blutverdünnung zur Folge haben. In letzterer Zeit versuchte Becker[5]) diese beiden Anschauungen in Einklang zu bringen, in einer Arbeit, welche sich zwar nur mit kalten Prozeduren befasst, welche jedoch als grundlegende Kritik von Belang ist.

Was die Frage über die Leukozytenverhältnisse anbelangt, sind die Forscher nicht einig; indem die einen den eigenen (amöboiden) Bewegungen der weissen Blutkörperchen die Hauptrolle zuschreiben, wollen die Anderen Alles aus vasomotorischen Vorgängen erklären.

In dieser kurzen Uebersicht wollte ich nur feststellen, dass die fundamentalen Probleme in Betreff der physiologischen Wirkung des Heissluftbades noch nicht genügend bearbeitet sind. Ausser den bereits berührten Fragen, gibt es noch eine Reihe von anderen, deren Lösung zu gewärtigen wäre. Die Zusammenfassung dessen, was auf diesem Gebiete bekannt ist, findet der Leser anderwärts (mein Artikel in „Kronika Lekarska“ 1904 Nr. 6, 7, 8, 9 und 10).

* * *

---

[1]) Pflügers Arch. B. 42 1888.
[2]) Arch. f. exper. Pathol. 1896.
[3]) Berlin. klin. Woch. 1896 Nr. 41.
[4]) Blätt. f. klin. Hydr. 1898 Nr. 2.
[5]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901.

Digitized by Google

In der vorliegenden Arbeit stellte ich mir die Aufgabe zwei Fragen zu beantworten:

A) Welchen Einfluss übt das Heissluftbad auf den Kreislauf als ein einzelner Eingriff?

B) Wie wirkt in derselben Richtung eine Reihe auf einander folgender Eingriffe, d. h. eine Heissluftkur?

Zu diesem Zwecke machte ich folgende Untersuchungen:

1) Bestimmung des Blutdruckes mittelst des Gärtner'schen Tonometers, vor dem Heissluftbade, vor dessen Beendigung und sogleich, oder 30 bis 45 bis 60 Minuten nach demselben. Diese Bestimmungen wurden mehrmals bei demselben Individuum während der Kur und nach ihrer Vollendung vorgenommen (immer auf dem 4-ten Finger der rechten Hand).

2) Anfertigung von Sphygmogrammen der Arteria radialis mittelst des Dudgeon'schen Sphygmographen.

3) Bestimmung der Pulsfrequenz.

4) Temperaturbestimmung (im Munde oder in der Scheide, und in der Achselhöle) vor, während und $^1/_2$ Stunde nach dem Heissluftbade.

5) Bestimmung der Atemfrequenz, in denselben Stadien.

6) Blutkörperchenzählung (App. Thoma-Zeiss), Haemoglobinbestimmung (nach Gowers), Bestimmung der Trocken-Substanz und des spezifischen Gewichtes des Blutes, welches einer Stichwunde des Fingers entnommen wurde. Die roten Blutkörperchen waren in Verdünnung 1:200 in 200 kleinen Quadraten berechnet (die Norm für den Apparat betrug 5,500.000 Körperchen im 1 mm^3.). Die Zählung fand unmittelbar vor und nach dem Bade statt, ausserdem mehrmals während der Kur und eine Zeit lang nach ihrer Beendigung. — Die weissen Blutkörperchen wuden in Verdünnug 1:11 in 80 grossen Quadraten gezählt. — Zur Bestimmung der Trocken-Substanz wurden jedesmal 1,0—3,0—6,0 Blut der Stichwunde des Fingers entnommen wobei jederlei Druck auf den Finger vermieden wurde; das Blut wurde, in einer Porzellan-Schale abgewogen und im Thermostat bei 60°—70° C während 1—3 Tage getrocknet; dabei zeigte sich, das man ohne Exsiccator sehr gut auskommen kann, da selbst 4,0 Blut ihr Wasser im Laufe von zwei Tagen gänzlich abgeben. — Das spezifische Gewicht wurde nach Hammerschlag bestimmt; da jedoch diese Methode keine genauen Resultate gibt, habe ich sie nur einige Male angewendet.

7) Bestimmung des Körpergewichtes der Untersuchten vor und gleich nach dem Bade, nachdem der Schweiss abgetrocknet war. In

Digitized by Google

der Zwischenzeit zwischen diesen beiden Bestimmungen hat der Untersuchte weder gegessen und getrunken, noch Harn und Kot entleert.

Da diese Untersuchungen viele Probleme unaufgeklärt liessen, besonders in Betreff des Einflusses der Heissluftbäder auf die tiefgelegenen Gefässe, habe ich ausser diesen noch folgende Untersuchungen vorgenommen.

8) Analyse des Harns: a) Quantität und spezifisches Gewicht des Harns von 24 Stunden, des Harns von 2—3 Stunden vor dem Heissluftbade und der im Laufe des Bades ausgeschiedenen Portion Da die Schnelligkeit der Filtration in der Niere vom Blutdruck in ihrer Arterie und von der Quantität des in der Zeit-Einheit durchströmenden Blutes abhängig ist, so hoffte ich aus der Vergleichung dieser drei Zahlen auf den Blutdruck in der Niere schliessen zu können. Ausserdem zeigt das spezifische Gewicht, ob das Schwitzen auf die Konzentration des Harnes Einfluss habe.

b) Azidität des Harnes von 24 Stunden und der Portionen von 2 -3 Stunden vor dem Bade und für die Zeit des Bades. Zur Untersuchung wurden 50 ctm³ Harn mit $^1/_{10}$-norm. NaHO titriert; als Indikator diente Phenophthalein. Da die Harnazidität von sauren Phosphaten abhängt, so kann man glauben, dass das Blut desto alkalischer wird, je mehr von diesen Salzen in den Harn gelangt. Aderlässe dem Kranken zu machen, um die Alkaleszenz des Blutes mittelst ungenauer Methoden zu bestimmen, konnte ich mich nicht entschliessen.

c) Temperaturmessung des Harnes vor und sofort nach dem Heissluftbade, um zu erfahren, ob die Temperatur der Gewebe, der Organe des Blutes und der kreisenden Säfte in gleicher Weise steigt, wie jene der Haut. Um Abkühlung des Harnes zu vermeiden, füllte ich einen Glaszylinder mit Wasser von 37° C und goss dasselbe erst unmittelbar vor der Sammlung des Harnes aus.

9) Analyse des Magensaftes nach Ewald's Probefrühstück vor, und nach einem Bade, sowie nach mehreren Bädern. Auf Grund dieser Analysen hoffte ich auf den Blutfüllungs-Zustand der Magenschleimhaut schliessen zu können, da die Sekretion der Säfte von demselben abhängig ist.

10) Muskelkraftmessung mittelst des Collin'schen Dynamometers, um zu konstatieren, ob die hohe Temperatur auf die Muskeln wirkt.

Ausserdem untersuchte ich:

11) Den Einfluss der Heissluftapparate zur lokalen Therapie (Apparate von Krause) auf den Kreislauf.

Digitized by Google

12) Den Einfluss eines kalten Bades sofort nach einem Heissluftbade, und

13) Den Einfluss der Heissluftbäder auf den Verlauf der Krankheit.

Das Bad wurde im Bette des Kranken vorgenommen. Der Kranke wurde in ein Betttuch eingepackt; oberhalb desselben war auf einem Metallbogen ein Kotzen aufgehängt, welcher den ganzen Körper umgab und am Halse dicht angelegt wurde, so dass nur der Kopf frei und ein hohler Raum abgeschlossen war, in welchen die heisse Luft durch ein Metallrohr eingeführt wurde. Zur Erhitzung der Luft diente eine grosse Spirituslampe. Gewöhnlich begannen die Kranken bereits nach 10 Minuten zu schwitzen und die Temperatur des hohlen Raumes stieg bis 40° C und nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde sogar bis 50° C und höher.

In den Heissluftapparaten verhielt sich die Temperatur verschieden; oft zeigte das Thermometer beim Oeffnen und Schliessen des Ventilators 120°—150°—200° C; dennoch kamm es auch vor, dass man höchstens 60—70° C notierte, obgleich die Lampe gubrannte. Sehr oft klagten die Kranken über ein beschwerliches Brennen an der Stelle bis zu welcher der Apparat reichte (Achsel, Schenkel, Lende); bisweilen war kein Tropfen Schweiss zu finden, nur eine grosse Rötung und Spanung der Haut.

Die Untersuchten waren vorwiegend junge Frauen, die mit keinerlei Kreislaufstörung behaftet waren; vorzugsweise waren es Kranke, welche an Rheumatismus, Nierenkrankheiten, Arthritis, Fettsucht, Anaemie, Syphilis u. s. w. litten, ferner relativ gesunde Personen.

Die gesammten Ergebnisse der Versuche habe ich in folgenden Tabellen zusammengestellt, welche Alles enthalten, was eine jede einzelne Person betrifft und demnach ein genaues Bild über den Einfluss des Heissluftbades geben.

Digitized by Google

No. Vor- und Zuname, Alter. Krankheit	Tag der Untersuchung	Körpergewicht in Kilogr.	Frequenz		Temperatur		Blutdruck in mm.	Haemoglobin-Gehalt in %	Zahl der roten Blutkörperchen in 1 mm.³ Blut	Vermehrung (+), oder Verminderung (−), der Blutkörperchen-Zahl %	Zahl der Leuko-
			Puls-	Atem-	im Munde	in der Achselhöhle					
No 14. Luc. Zeut. 35 J. Rheumatis. subac.	10/XI	68·2	72	24	37°1	37°2	90	95	5,764.000	—	8.
	„	67·8	104*)	34*)	37°6*)	39°3*)	80	85	4,676.000	— 18·86	7.
	29/XI	69·5	88	24	36°5	36°6	90	90	5,528.000	— 4·1	6.
	„	—	104	28	37°2	37°5	70	—	—	—	—
	„	69	92	24	37°	36°8	95	80	5,096.000	— 11·6	6.8
No 15. Jul. Dąbr. 30 J. Rheumatis. chr.	13/XI	62·8	100	20	37°2	37°4	105	95	5,400.000	—	8.3
	„	—	128	28	38°2	38°3	75	—	—	—	—
	„	62·4	108	20	36°8	37°1	100	90	4,452.000	— 17·55	8.6
	22/XI	63·8	96	20	37°1	37°1	105	—	—	—	—
	„	—	128	24	38°1	38°2	75	—	—	—	—
	„	63·3	104	24	37°	37°2	100	95	4,808.000	— 11	11.6
No 16. Hel. Chmiel. 18 J. Rheum. art. subac.	15/XI	48·4	84	24	36°6	36°7	90	95	5,852.000	—	14.9
	16/XI	48·4	88	24	36°8	36°7	90	—	—	—	—
	16/XI	37·8	104*)	28*)	37°9*)	37°6*)	75	90	5,128.000	— 12·37	14.1
	12/XII	51·5	88	24	36°6	36°4	100	90	5,040.000	— 13·85	11.1
	20/XII	51·5	88	24	36°3	36°4	100	90	5,084.000	— 13·1	11.2
No 17. Ap. Zub. 18 J. Rheumatis. subacut.	19/XI	55·5	88	24	36°9	37°2	115	95	5,008.000	—	14.2
	„	—	130	32	37°8	38°2	70	—	—	—	—
	„	55·1	104	26	37°2	37°5	100	90	4,740.000	— 5·35	14.7
No 18. Kat. Wrób. 42 J. Rheumat. chr. Anaemia	11/XII	45·5	76	24	—	—	95	75	4,920.000	—	9.5
	24/XII	46·5	68	20	—	—	105	95	5,200.000	+ 5·7	6.4
	10/I	46·8	64	20	—	—	110	105	5,836.000	+ 18·6	8.3

Digitized by Google

Zyten in 1 mm.	Vermehrung (+) Verminderung (—) der Leukozyten-Zahl %	Trocken-Substanz: Untersuchte Blutmenge	Trocken-Substanz: Gewicht der Trocken-Substanz	Trocken-Substanz: % d. Trocken-Substanz	Vermehrung (+) Verminderung (—) der Trockensubst. %	Spezifisches Gewicht des Blutes	Anmerkungen
80	—	3·002	0·624	20·785	—	—	Vor dem Bade.
00	— 9·6	3·217	0·662	20·53	— 1	—	Unmittelbar nach dem Bade.
40	— 21·5	3·052	0·638	20·901	+ 0·56	—	Vor
	—	—	—	--	—	—	Während dem 15 Bade
40	— 15·3	3·547	0·745	21·004	+ 1·05	—	Unmittelbar nach dem 15 Bade
60	—	3·807	0·742	19·49	—	—	Vor dem Bade.
	—	—	—	—	—	—	Während des Bades.
60	+ 3·6	3·3	0·634	19·212	— 1 42	—	Unmittelbar nach dem Bade.
	—	3·5	0·692	19·78	+ 1·48	—	Vor
	—	—	—	—	—	—	Während dem 11 Bade
20	+ 31·4	5·606	1·086	19·59	+ 0·5	—	Nach dem 11 Bade
60	—	2·26	0·46	20·354	—	—	Vor dem Bade.
	—	—	—	—	—	—	Vor dem Bade.
00	— 5·7	2·171	0·444	20·451	+ 0·43	—	Unmittelbar nach dem Bade.
20	— 27	2 036	0·423	20·776	+ 2·07	—	2 Tage nach d. 12 Bade.
60	— 24·6	4·075	0·838	20·564	+ 1	—	2 Tage nach dem 15 Bade.
40	—	3·643	0·749	20·562	—	—	Vor dem Bade.
	—	—	—	—	—	—	Während des Bades.
40	+ 3·5	3·17	0·659	20·788	+ 1·09	—	Unmittelbar nach dem Bade.
60	—	1·45	0·274	18·896	--	—	Vor den Bädern.
80	— 32	2·553	0·528	20·681	+ 9·44	—	Ein Tag nach dem 12 Bade.
20	+ 13	4·45	0·931	20·921	+ 17·1	—	Eine voche nach 20 Bädern.

Digitized by Google

No. Vor- und Zuname, Alter, Krankheit	Datum	Körpergewicht	Puls	Atem	Blutdruck in mm.	Temperatur		Muskelkraft		
						im Munde	in der Achsenhöhle	der rechten Hand	der linken Hand	
No 26.	23/I	58	72	20	105	36°6	36°8	25	25	
	„	—	96	28	70	37°6	37°8	25	25	
Mar. Cegl. 49 J.	„	57·3	68	20	105	37°1	37°2	30	35	
Polyarthrit. rheumat. chr.	26/I	58·2	64	20	115	36°2	36°2	25	25	1
	„	—	88	24	80	37°4	37°5	25	25	
	„	57·7	68	20	120	37°1	36°5	30	40	
	29/I	56·5	64	20	115	36°6	3°66	26	24	
	„	—	84	20	55	37°8	37°7	25	24	
	„	55·9	76	20	75	37°2	36°8	30	40	
No 22.	26/I	50·3	84	20	105	36°2	36°7	25	23	1
Stan. Jar.	„	—	108	24	82·5	37°7	37°9	30	23	
Vergl. Tab. A.	„	49·7	96	20	110	36°7	36°7	28	30	
No 25.	30/I	58·1	88	20	120	36°9	26°8	55	60	
H. Lip. 18 J.	„	—	124	20	65	37°6	37°8	45	50	
Gonitis rheumatic.	„	57·8	96	20	100	36°4	36°3	55	60	
No 27.	6/II	58·3	80	24	65	36°4	36°2	25	30	1
Mar. Rzyc.	„	—	112	28	55	38°1	44°3	20	20	
55 J.	„	57·6	80	24	60	37°	37°1	25	23	
Arthritis deformans	9/II	58·4	80	20	70	36°5	36°4	28	30	1
	„	57·6	80	20	60	37°2	37°5	30	30	
No 28.	5/II	50·0	80	24	110	36°2	36°5	57·5	55	3
	„	—	104	32	70	37°3	38°	42	40	
	„	49·7	76	24	85	36°7	37°1	40	38	1
A. Zak. 46 J.	6/II	49·6	76	22	110	35°9	36°2	50	45	
Hysteria.	„	—	112	24	75	37°1	37°9	40	35	
	„	48·7	84	20	85	36°7	37°2	45	40	
	7/II	49·7	72	20	105	36°2	36°4	50	45	1
	„	49	80	20	85	36°9	37°3	45	45	

Digitized by Google

Harn						
Quantität	Spezifisches Gewicht	Temperatur	Azidität	Zeit	Anmerkungen	
90·0	1022	36°5	38·5	von 9–11 Nachm.	Vor	dem Bade.
—	—	—	—	—	Während	
30·0	1022	37°5	32·8	11–12 Nachm.	Nach	
10·0	1023	36°	37·4	von 8–11 Nachm.	Vor	
—	—	—	—	—	Während	
60·0	1021	37°3	32·2	von 11–12	Nach	
80·0	1025	36°	37·5	von 9–11 N.	Vor	
—	—	—	—	—	Während	
50·0	1022	36°5	32·4	von 11–12	Nach	
80·0	1020	36°8	23·6	8–11 Vorm.	Vor	dem Bade.
—	—	—	—	—	Während	
55·0	1019	38°	20	11–12 Nachm.	Nach	
60·0	1021	36°5	24	9–11 N.	Vor	dem Bade.
—	—	—	—	—	Wärend	
50·0	1021	37°5	20	11–12	Nach	
80·0	1026	35°5	60	8–11 N.	Vor	dem Bade.
—	—	—	—	—	Während	
60·0	1021	36°5	29	11–11¾	Nach	
20·0	1018	36°	28·5	7–10 Vorm.	Vor	
50·0	1019	37°	22·5	10–11 Vorm.	Nach	
00·0	1014	36°	12·5	9–11 Vorm.	Vor	dem Bade.
—	—	—	—	—	Während	
50·0	1014	37°2	6·5	11–12 N.	Nach	
90·0	1023	35°5	39	9–11 N.	Vor d. B.	Blutfarbstoff 105% Trockensubstan $\frac{0,602}{3,059}=19,65\%$
—	—	—	—	—	Während d. Bades.	
80·0	1026	36°3	42	11–12 N.	Nach d. B.	Blutfarbstoff 105% Trockensubstanz $\frac{0,5}{2,494}=20,048.$
30·0	1027	35°8	58·4	8–10 Vorm.	Vor	dem Bade.
50·0	1026	36°5	50	10–11 N.	Nach	

Digitized by Google

TABELLE C.

Harnuntersuchung.

No. Vor- und Zuname, Alter, Krankheit	Datum	Körpergewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Zeitraum	Anmerkungen
No 29. Wal. Mart. 16 J. Rheumatism. subacut.	10/II	42·5	800·0	1022	40	von 24 St.	Vor den Bädern.
	12/II	42·6	580·0	1023	50·4	„	
	13/II	42·7	450·0	1015	40·2	Von 12 M. bis 7 Vorm. (24 St.)	Nach dem 1 Bade.
	„	42·5	170·0	10145	12·4	7–10 Vorm.	Vor dem 2 Bade.
	„	42·0	250·0	**1002**	**6**	10—11 „	Nach dem 2 Bade.
	„	41·8	54·0	1016	25	10—11 Nachm.	
	14/II	—	700·0	1015	39·6	von 24 St.	Vom 12 M. bis 6½ Vorm.
	„	43·2	300·0	10145	10·6	6½—10½	Vor dem 3-ten Bade.
	„	42·7	150·0	1018	15·4	10½—12 N.	Nach dem Bade.
	15/II	—	1100·0	1015	28·8	von 24 St.	Ohne Bad.
	„	—	370·0	1013	12·4	8—12½	
No 30. Ant. Święc. 26 J. Polyarthr. rheumat.	22/II	—	700·0	1025	56	von 24 St.	Vor dem Bädern
	„	58·6	86·0	1024	72	8–11 Vorm.	
	23/II	58·8	720·0	1025	71·5	von 24 St.	
	„	—	58·0	1022	50	8½—10½	
	„	58·1	80·0	1012	29	10½—11½ V.	Nach dem 1-ten Bade.
	24/II	58·8	900 0	1020	44	von 24 St.	„ „ „ „
	vom 24/II bis 28/II Menstruation.						
	1/III	58·7	1100·0	1016	16·4	von 24 St.	Ohne Bad.
	„	—	170·0	1020	22	8—11 Vorm.	
	2/III	—	800·0	1019	54	von 24 St.	
	„	—	150·0	10195	12	8–11	
	3/III	58·4	700 0	1024	58	von 24 St.	Nach dem 1 Bade.
	4/III	58·7	750·0	1025	32	Von 12 M. bis 8 Vorm. (24 St.)	Nach den 2-ten Bade.
	„	58·7	280·0	1018	4	8—11 Vorm.	Vor dem 3 Bade.

Digitized by Google

No. Vor- und Zuname, Alter, Krankheit	Datum	Körpergewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Zeitraum	Anmerkungen
No 30.	5/III	58·9	1100·0	1021	15·2	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	Nach d. 3 Bade.
	„	—	320·0	1004	3·5	8–11½	Vor d. 4 Bade (Nach Ewalds Frühstück).
	6/III	—	600·0	1017	20	von 24 St.	Nach dem 4 Bade
	„	—	80·0	1016	6·5	8–11½	Vor dem 5 Bade.
	7/III	—	500·0	1019	52	von 24 St.	Nach dem 5 Bade.
	12/III	—	950·0	1018	22	12 M.–7 Vorm (24 St.)	Nach dem 10 Bade.
	„	58·0	430	1006	3	7–11 Vorm.	Vor d. 11 Bade (Ewalds Frühstück).
	„	57·5	30	?	9	11–12	Nach d. 11 Bade (Ewalds Frühstück).
No 31. Jad. Klencz. 46 J. Arthritis deform.	2/III	55	900 0	1026	42	von 24 St.	Vor der Bädern.
	3/III	—	420·0	1030	88	12 M.–8 V	Nach d. 1 Bade.
	„	55·5	30·0	1030	32	8–11 Vorm.	Vor d. 2 Bade.
	4/III	55·7	550·0	1030	70	von 24 St.	Nach d. 2 Bade
	5/III	55 9	750·0	1027	48	„ „ „	Nach d. 3 „
	6/III	56	800·0	1024	45	„ „ „	Nach d. 4 „
	7/III	—	620·0	1025	48	„ „ „	Nach d. 5 „
	11/III	—	500·0?	1020	37 4	„ „ „	Nach d. 6 „
No 32. M. Hor. 33 J. Neurasth. Hyperacigitas digest.	23/II	—	1800 0	1011	15·2	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	Vor den Bädern.
	„	—	430·0	10115	9	8–12	
	24/II	—	1500·0	1012	17·2	von 24 St.	Nach d. 1 Bade.
	„	—	480·0	1008	6	8–12	Vor d. 2 Bade.
	25/II	—	1450·0	1010	16	von 24 St.	Nach d. 2 Bade.
	„	—	130·0	1014	11·2	10–11	Nach d. 3 Bade.
	26/II	—	200	1014	32	8 - 10½	„ „ „
	vom 27/II bis 1/III Menstruation.						
	3/III	—	140·0	10155	36·4	8–10	Vor dem Bade.
	„	—	200·0	10095	17·2	10–12	Nach dem Bade.
	4/III	—	1500·0	1010	19·4	12 M.–8 Vorm (24 St.)	

Digitized by Google

No. Vor- und Zuname, Alter, Krankheit	Datum	Körpergewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Zeitraum	Anmerkungen
No 32. Während der ganzen Untersuchung und 2 Wochen vor derselben ausschliessliche Milchdiät.	4/III	—	400·0	1010	15·4	8—11 Vorm.	Vor dem Bade.
	„	—	180·0	1013	7·6	11—12	Nach „ „
	5/III	—	1650·0	1012	22·4	von 12 M.—8 V. (24 St.)	
	„	—	220·0	1010	28	8—11	Vor „ „
	„	—	230·0	10125	8·4	11—12	Nach „ „
	6/III	—	1780·0	1011	17	von 12 M.—8 V. (24 St.)	
	„	—	130 0	1018	40	8—10	Vor „ „
	„	—	210·0	1014	16·8	10—11½	Nach „ „
	7/III	—	70	1018	37·8	8—11 Vorm.	Vor „ „
	9/III	—	1100·0	1010	28	von 24 St.	
	„	—	130·8	1017	45	8—10 Vorm.	Vor „ „
	10/III	—	1900·0	1010	16	12 M.—8 Vorm. (24 St.)	
	„	—	300·0	1010	19·4	8—10 Vorm.	Vor „ „
	„	—	460·0	1010	9·2	10—12	Nach „ „
	11/III	—	1450·0	1012	24·4	12 M.—8 Vorm. (24 St.)	
	„	—	200·0	1020	51·2	8—11 Vorm.	Vor „ „
	„	—	200·0	1013	15·4	11—12	Nach „ „
	12/III	—	1520·0	1010	20·8	von 24 St.	
	„	—	70·0	1020	56·4	11—12	Vor „ „

No 24. Mar. Heg. 28 J. Nephritis acuta c. oedemate
Reine Milchdiät während der ganzen Kur. (Vergl. Tabelle A.).

Datum	Körper-Gewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Eiweiss	Zeitraum	Anmerkungen
31/I	73·4	60·0	1020	45	7‰	8—11 Vorm.	Vor d. 1-te Bade.
„	73·0	60·0	1020	32·6	7‰	11—12 „	Nach dem Bade.
7/II	71·3	150·8	1019	37	6‰	8—11 „	Vor „ „

Digitized by Google

Datum	Körper-Gewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Eiweiss	Zeitraum	Anmerkungen
7/II	70·9	100·0	1018	39	5·5‰	11–12 Vorm.	Nach d. Bade.
8/II	—	650·0	1021	50·5	4‰	12 M. bis 7½ Vorm. (24 St.)	
„	70·8	175·0	1020	47·8	4‰	7½–11½ V.	Vor d. Bade.
„	70·1	70·0	1020	35·4	3·5%	11½–12½	Nach d Bade.
9/II	—	?	1018	53·2	4‰	11½ M. bis 7 V (24 St.)	
„	70·2	90·0	1020	30·6	5%	7–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	69·3	60·0	1020	27	4·5‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
10/II	—	580·0	1020	55·8	3‰	12 M.–9½ V. (24 St.)	
„	69·5	40	1018	39	3‰	9½–11 V.	Vor d. Bade.
„	68·9	50·0	1019	43	3¼‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
11/II	—	620·0	1020	44	2%	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	
„	69·1	215·0	10205	32·4	2½	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	68·5	75·0	10205	37·2	2½‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
12/II	—	720·0	1018	33·8	1½‰	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	
„	68·8	150·0	1018	18	2¼‰	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	68·3	110·0	1018	18	2½‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
13/II	—	840·0	1017	23·6	1‰	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	
„	67·5	160·0	1016	7·4	1·25‰	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	66·8	90·0	1016	8·4	1·25‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
14/II	—	1400·0	1014	15·4	1‰	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	
„	67·5	200·0	1015	10·4	1‰	8–11 Vorm	Vor d. Bade.
„	66·7	80·0	1014	13·6	1‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
15/II	—	2200·0	1010	8·4	0·75	12 M.–8 Vorm. (24 St.)	Ohne Bad.
„	—	220·0	1005	6·4	0·5‰	8–11 Vorm.	„
16/II	—	2450·0	1012	13·2	0·5‰	12 M.–8½ V. (24 St.)	
„	65·5	150·0	1010	3·8	½‰	8½–10 V.	Vor d. Bade.
„	—	180·0	1010	4·2	½‰	10–11½ V.	„ „ „
„	64·8	220·0	1008	8·4	½‰	11½–12½	Nach d. Bade.
17/II	—	1900·0	10115	16	¼‰	12½ M.–8 V. (24 St.)	

Digitized by Google

Datum	Körper-Gewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Eiweiss	Zeitraum	Anmerkungen
17/II	63·9	250·0	1009	10·4	$^1/_4$‰	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	63·1	250·0	1009	8·4	$^1/_4$‰	11–12$^1/_2$ V.	Nach d. Bade.
18/II	—	1700·0	1013	30·4	$^1/_4$‰	12$^1/_2$ M.–10 V. (24 St.)	
„	63·3	100·0	10115	14	$^1/_4$‰	10–11$^1/_2$ V.	Vor d. Bade.
„	62·5	100·0	1014	19·2	$^1/_4$‰	11$^1/_2$–12$^1/_2$	Nach d. Bade.
19/III	—	1200·0	1015	40	$^1/_4$‰	12$^1/_2$ M.–9 V. (24 St.)	
„	62·2	170·0	1013	28	$^1/_4$‰	9–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	61·3	100·0	1010	20·8	$^1/_4$‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
20/II	—	1500·0	1016	36	—	12 M.–8 Vorm (24 St.)	
„	62·2	180·0	1017	34·4	$^1/_4$‰	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	61·4	110·0	1015	30·4	$^1/_4$‰	11–12$^1/_2$	Nach d. Bade.
21/II	—	1250·0	10175	39·5	—	12$^1/_2$ M.–8 V. (24 St.)	
„	62·2	200·0	1017	32·4	$^1/_2$‰	8–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	61·5	80·0	1017	32·4	$^1/_2$‰	11–11$^3/_4$	Nach d. Bade.
22/II	—	1250·0	1015	32·6	$^1/_5$‰	12$^1/_2$ M–8 V. (24 St.)	
„	—	90·0	1017	34	$^1/_4$‰	8–11 Vorm.	Vor d Bade.
23/II	—	1250·0	1019	48	—	12 M.–9 Vorm. (24 St.)	
„	61·6	80·0	1019	48	$^1/_4$‰	9–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	61·0	48·0	10165	44	$^1/_4$‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
24/II	—	950·0	1021	54	—	12 M.–9 Vorm. (24 St.)	
„	61·8	80·0	1018	44	$^1/_5$‰	9–11 Vorm.	Vor d. Bade.
„	61·5	80·0	1020	42	$^1/_5$‰	11–12 V.	Nach d. Bade.
25/II	—	1100·0	1019	44·4	$^1/_6$‰	12 M.–9 Vorm. (24 St.)	
„	62·5	120·0	1020	42·8	$^1/_6$‰	9–12$^1/_4$	Vor d. Bade.
„	62·0	50·0	1020	49·6	$^1/_6$‰	12$^1/_4$–1 V.	Nach d. Bade.
26/II	—	150·0	1018	—	$^1/_6$‰	8–11 V.	Vor d. Bade.
vom 26/II — 3/III Menstruation.							
5/III	—	1100·0	1016	26	$^1/_{12}$‰	von 24 St.	Vor der Bädern.
7/III	—	1450·0	1019	39·6	$^1/_{20}$‰	„ „ „	

Digitized by Google

Datum	Körper-Gewicht	Quantität	Spez. Gewicht	Azidität	Eiweiss	Zeitraum	Anmerkungen
10/III	—	330·0	1015	28	$^1/_{20}$%	8—11½ V.	Vor dem Bade.
„	—	95·0	1017	42	$^1/_{200}$%	11½—12½	Nach „ „
11/III	62·0	1100·0	1018	54	Eiweiss, Zylinder und sonstige abnorme Stoffe nicht vorhanden.	12½ M.—7 V. (24 St.)	
„	62·0	140·0	1020	44		7—11½	Vor „ „
12/III	—	1100·0	1019	43·6		11½ M.—8 V. (24 St.)	
„	62·5	155·0	1020	46·4		8—11 Vorm.	Vor „ „
„	61·7	110·0	1022	48		11—12 V.	Nach d. 20 Bade.

TABELLE D.

(Untersuchung des Magens nach Ewalds Probefrühstück).

No. Vor- und Zuname, Alter Krankheit	Datum	Quantität	Azidität	Salzsäure	Labferment koaguliert Milch nach Minuten	Filtrat verdaut Eiweiss nach Stunden	Spezifisches Gewicht des Filtrates	Amylum Verdauung*)	Zeitraum
No 29. Wal. Mart. 16 J. Rheumatism. Vergl. Tab. C.	10/II	200·0	65	40	10′—12′	2 St.	1019	A — wenig E — wenig S — viel	Vor d. Bädern.
	11/II	150·0	67·7	40	10′	2 St.	1019	„ „	„ „ „
	12/II	160·0	59·5	27	10′	3—4 St.	1022	A — viel E — „ S — wenig	20′ nach Ewalds Frühstück, Bad.
	13/II	160	68	36·4	10′	4 St.	1021	A — viel E — „ S — wenig	Unmittelbar nach d. 2 Bade.
	19/II	160	45·4	14·5	10′	4 St. +HCl= 2½ St.	1023	A — viel E — „ S — wenig	Unmittelbar nach d. 7 Bade.
No 33. Doleg. 18 J. Thrombosis venae cruralis post. typh. abdom.	14/II	60·0	50	22·2	6′—8′	1 St 45′	—	A — wenig E — wenig S — viel	Vor den Bädern.
	15/II	65·0	22·7	3·5	18′—20′	Wird in 24 St nicht verdaut; Zusatz von HCl — nach einigen St.; HCl + Pepsin nach 1½ St.		A — wenig E — wenig S — viel	Unmittelbar nach d. Bade.
	19/II	70·0	60·0	42	6′—8′	1½ St.	—	A — wenig E — wenig S — viel	Ein Tag nach dem 5 Bade.

*) A = Achrodextrin; E = Erythrodextrin; S = Stärke.

Digitized by Google

No. Vor- und Zuname, Alter Krankheit	Datum	Quantität	Azidität	Salzsäure	Labferment koaguliert Milch nach Minuten	Filtrat verdaut Eiweiss nach Stunden	Spezifisches Gewicht des Filtrates	Amylum-Verdauung	Zeitranm
No 34.	15/II	80	70	34·5	8′—12′	2½—3	1015	A — reichlich E — reichlich S — viel	Vor d. Bädern.
Mar. Szewcz. 17 J. Neurasthenia.	16 II	140·0	70	35·0	7′—10′	3—4 St. + HCl = 2½ St.	1030	A — viel E — viel S — wenig	1 St. 20′ nach Frühstück und Bad von 30°
	18/II	220·0	69	40	8′—10′	2—3 St.	1027	A — reichlich E — reichlich S — viel	Unmittelbar nach d. 3 Bade.
	24/II	150·0	80	50	8′—10′	1½ St.	1015	A — nichts E — nichts S — s. viel	2 Tage nach dem 6 Bade
No 30.	22/II	90·0	56·4	38	5′—6′	2½—3	1012	A — wenig E — wenig S — viel	Vor d. Bädern
Święc. 26 J. Rheumatism. Vergl. Tab. C.	23/II	70·0	46·4	27	6′—8′	3½ - 4 + HCl = 3 St.	1017	A — viel E — viel S — wenig	Naah d. Bade.
	5/III	140·0	70	40	6′—8′	2 St.	1012	A — wenig E — wenig S — viel	Ein Tag nach 3 Bädern.
	12/III	120 0	72·4	50	5′—8′	1½ St.	1011	A = 0 E = 0 S. — s. viel	Ein Tag nach d. 10-ten Bade.
No 31.									
Klencz. Jad. 46 J. Rheumatis. chr.	2/III	120·0	53·6	32·7	6′—8′	2 St.	1020	A — viel E — viel S — wenig	Vor d. Bädern
	7/III	100·0	76·4	58	5′—6′	1¾ St.	1011	A = 0 E = 0 S — viel	Ein Tag nach d. 5-ten ade.
	15/III	130·0	79·4	62	5′—6′	1½ St.	1010	A = 0 E = 0 S — b. viel	2 Tage nach d. 10 Bade.

Digitized by Google

TABELLE E.

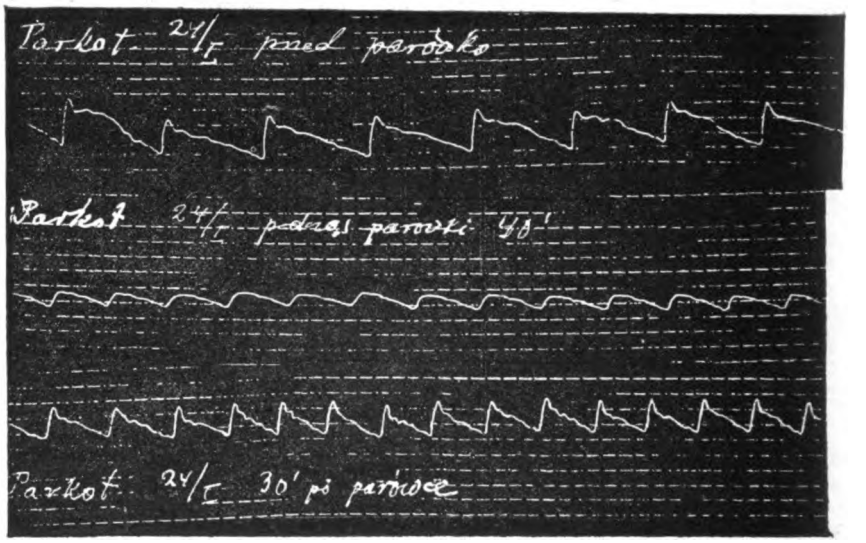
(Sphygmogramme der Arteria radialis).

No 13. Park. Józ. 26 J. — Vergl. Tabelle A.

Vor dem Bade.

Während des Bades nach 40' Dauer.

½ Stunden nach d. Bade.

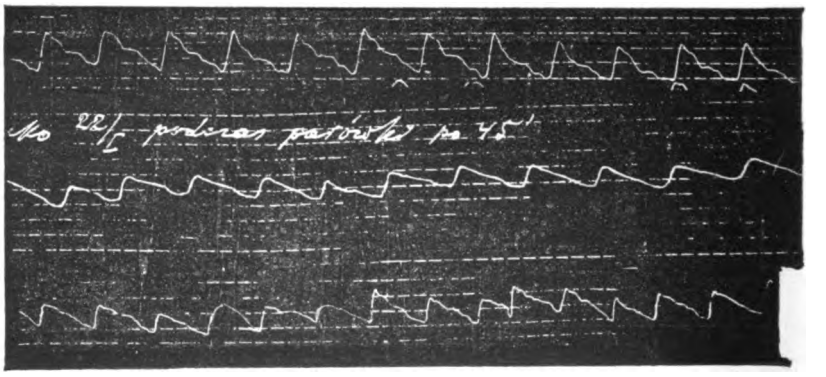


No 21. Horocz. Mar. — Vergl. Tabelle A.

Vor dem Bade.

Während d. B.

Nach d. Bade.

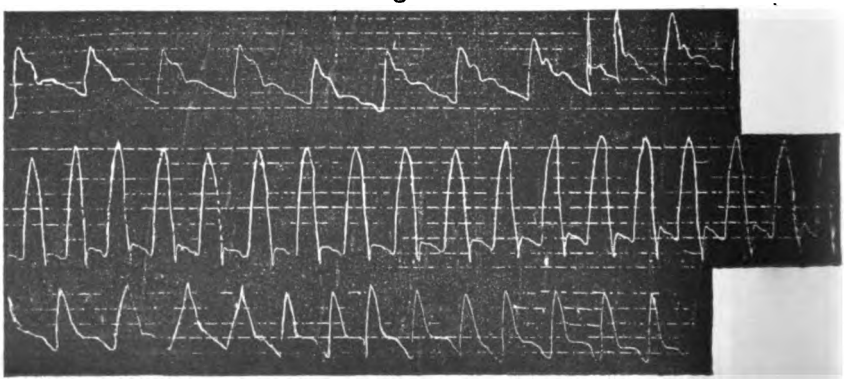


No 22. Jarcz. Stan. — Vergl. Tabelle A.

Vor d. Bade.

Während d. B.

Nach d. Bade.



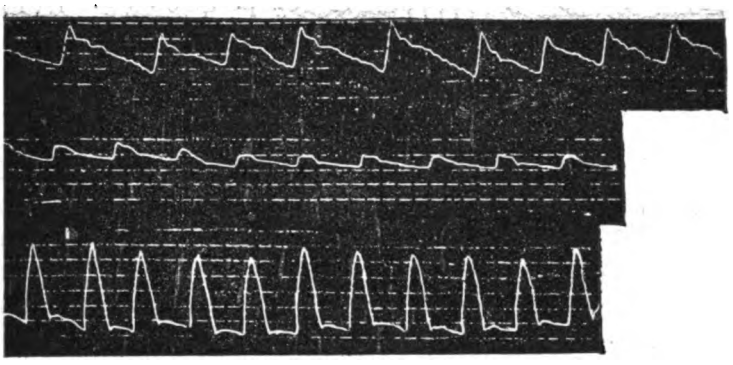
Digitized by Google

No 25. Lip. 16 J. — Vergl. Tabelle B.

Vor d. Bade.

Nach 45′ Bad.

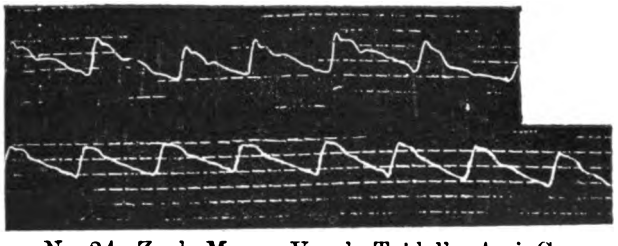
45′ nach d. B.



No 26. Zegl. M. — Vergl. Tabelle B

Vor dem Bade.

Nach 35′ Bad.

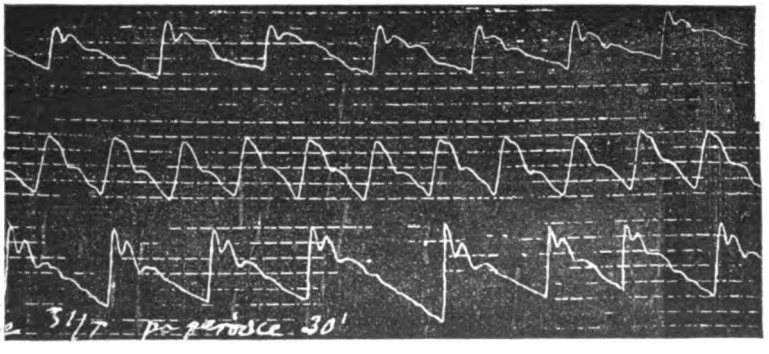


No 24. Zegl. M. — Vergl. Tablelle A. i C.

Vor dem Bade.

Während des Bades nach 30′

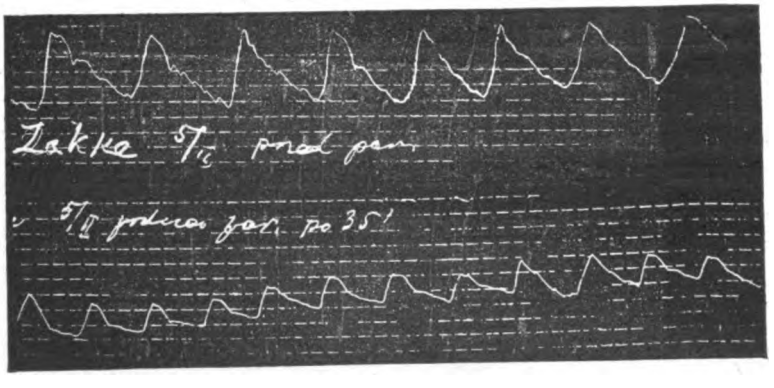
30′ nach d. B.



No 28. Zak. 46. J. — Vergl. Tabelle B.

Vor dem Bade.

Während des Bades nach 35′



Digitized by Google

Aus diesen Tabellen ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

1) Der Blutdruck sinkt in den peripheren Arterien während des Heissluftbades. Am deutlichsten ist dies gegen Ende des Bades. Der Untersuchte fühlt sich dann gewöhnlich schwach, klagt über Ohrensausen, Schwindel; einigemal war Ohnmacht zu beobachten, besonders bei Anaemischen (Fälle: XIX, XX, XIX). Die bedeutendste Blutdrucksenkung betrug 52,17% (Fall XXVI. von 115 auf 55 %) und 46,1% (F. XXIV: 130—80 mm). Der niedrigste, beobachtete Blutdruck betrug 55 mm (F. XIX, XX, XXVI). Diese Zahlen haben selbstverständlich, nur einen relativen Wert; Vieles hängt hier vom Apparate ab, und zwar nicht nur von seinem System, sondern auch von seiner Konstruktion. Ich will hier nur Kapsammer[6]) zitieren, welcher sich auch des Gärtneri-schen Tonometers bediente und 60 mm als den niedrigsten Druck, bei dem das Leben möglich ist, angibt.

Meistens betrug die Drucksenkung 15—55 mm, durchschnittlich 20%. Man konnte keinen Zusammenhang der Drucksenkung mit dem Gewichtverlust des Kranken, infolge von Schwitzen und Lungene Perspiration, konstatieren: in einer Reihe von Fällen sehen wir ein direkte Relation (z. B. F. XXII: Gewichtverlust 1200,0 — Druckfall 40 mm; Verlust 600,0 — Fall 20 mm); in anderen Fällen — ist das Verhältniss ein umgekehrtes (F. XXVIII: Gewichtverlust 300,0 — Druckf. 40 mm; Verlust 900,0 — Fall 35 mm). Dasselbe ist zu konstatieren, wenn man auch die ausgeschiedenen Harnmengen berücksichtigt.

Als sicher können wir annehmen, dass die Blutdrucksenkung gewöhnlich kurz dauert, und bereits nach einigen Minuten die ursprügliche Höhe wieder erreicht. Daraus folgt, dass das Heissluftbad keinen bedeutenderen Verlust an Tonus der Gewebe (Gefässe, Muskeln) zur Folge hat. Noch mehr überzeugend ist in dieser Hinsicht die rasche Drucksteigerung, welche bei den Kranken bei Anwendung eines eine Minute langen kalten Bades (22° C) nach dem Heissluftbade, erfolgte. (F. II, III, IV, V). Niemals habe ich einen langdauernden Druckfall gesehen, wie ihn z. B. Lichtenstern beschreibt. In einzelnen Fällen konnte man eine ½ Stunde nach dem Heissluftbade eine Blutdrucksteigung über die Norm konstatieren (z. B. F. XIV 90—95 mm; XXI 110—115 mm; XXIV 130—145 mm).

Nach lokalen Heissluftbädern waren die Schwankungen des Blutdruckes in peripheren Gefässen gewöhnlich sehr unbedeutend; es ist dies ganz verständlich, da der Druck ausser von lokalen Bedingungen (Spannung der Gewebe) auch von Herzen und von anderen Gefässen abhängt.

Digitized by Google

Was den Einfluss der Heissluftkur auf den Blutdruck betrifft, konnte man in den meisten Fällen nach beendeter Kur keine wesentliche Aenderung des Zustandes konstatieren. Nur in einem Falle, wo die Symptome von Anaemie sehr rasch (im Laufe eines Monates) zurücktraten, stieg auch der Blutdruck bedeutend und konstant (F. XVIII 95—110 mm, eine Woche nach Vollendung der Kur).

2) Die Sphygmogramme zeigen eine Verminderung der Zahl der Elastizitäts-Elevationen der Arteria radialis; es bedeutet dies dass die Elastizität der peripheren Gefässe vermindert ist. Auf der Katakrote sind entweder keine Wellen zu sehen oder nur die Rückstoss-Elevation (z. B. F. XXII und XXIV), also ein nahe dem dikrotischen stehender Puls. Nach dem Bade ändert sich rasch der Charakter des Pulses; gewöhnlich kehrt die Elastizität schon nach einer halben Stunde zur Norm zurück; nur in einzelnen Fällen geschieht dies erst nach einer Stunde (F. XXII ünd XXV). Im Vergleich mit anderen heissen Prozeduren ist bei Heissluftbädern der Verlust der Elastizität und des Tonus der peripheren Gefässe geringer und von kürzerer Dauer.

3) Die Pulsfrequenz nimmt während des Heissluftbades, besonders gegen Ende der Prozedur, zu. Die Zunahme beträgt 20—40%, also 25—40 Schläge in einer Minute und steigt nicht höher als bis 120, in Fällen mit normaler Pulsfrequenz; wo dagegen die Pulsfrequenz schon vor dem Bade grösser war (z. B. bei Anaemikern, F. XIX, XX, XXII), war die Zunahme noch bedeutender.

Nach dem Bade verminderte sich die Pulsfrequenz, jedoch blie sie noch während einer Stunde um 10—12 Schläge grösser. Bei Bettliegen und Ruhe sah man gewöhnlich nach 1—1½ Stunde eine Verlangsammung des Pulses.

Die lokalen Heissluftbäder hatten keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz, sogar bei einer langen Dauer und bedeutender Temperatursteigerung.

Was den Einfluss der Heissluftkur auf die Pulsfrequenz anlangt sind die in den Tabellen verzeichneten Ergebnisse verschiedene; meistens war kein Einfluss zu bemerken; nur in Fällen, in welchen vor der Kur der Puls verlangsammt war, erfolgte mit der Besserung des Allgemeinzustandes, auch eine Beschleunigung der Pulsfrequenz. (Fall XXIV), und umgekehrt, wenn der Puls krankhaft beschleunigt war, erfolgte eine Verlangsamung (Fälle XIX, XXII u. s. w.) — also im Allgemeinenen die Rückkehr zur Norm. Doch ist die Zahl der Beobachtungen eine zu geringe, um diese Frage zu lösen und das Wesen dieser Aenderungen zu erklären.

4) Die Körpertemperatur (im Munde gemessen) stieg während des Bades gewöhnlich um einige Zehntel, selten um 1° C,

Digitized by Google

oder mehr; die höchsten Zahlen betrugen hier 1·7° C (F. XX u. XXVII) Die Temperatur in der Achselhöhle stieg gewöhnlich viel höher, um 1° C und mehr. Die höchsten Zahlen waren in den Fällen XXVII (36°2—44°3 C) und XVI (36°7—41°5 und 36°2—43°5). Aehnlich waren die Ergebnisse bei Messung der Temperatur in der Scheide. Es erscheint als zweifellos, dass dieses Steigen um 5°—6° C nicht die wahre Körpertemperatur zeigt, sondern von der Einwirkung der überhitzten Luft direkt auf das Thermometer abhängt; dennoch kann man als erwiesen annehmen, dass die Körpertemperatur in der Tat steigt. Es sprechen hiefür folgende Umstände: a) Die Temperatur steigt ausserhalb der Sphäre der überhitzten Luft (in der Mundhöhle), b) nach Beendigung des Bades hält sich die höhere Temperatur noch 30'—60 Minuten lang; c) die Harntemperatur steigt während der Prozedur durchschnittlich um 0°5—1°—1°5 C, man muss also annehmen, dass dasselbe auch das Blut und andere Gewebe betrifft Ich muss jedoch zugeben, dass ich zuwenige Messungen der Harn temperatur gemacht, und kein einziges Mal die Gelegenheit hatte, die Temperatur des Blutes oder der tiefgelegenen Organe direkt zu bestimmen; und doch wäre dies der einzige Weg, um mit voller Bestimmtheit zu ermitteln, welchen Einfluss das Heissluftbad auf die Körpertemperatur hatte.

Manchmal sinkt die Temperatur unter die Norm eine $^1/_2$ Stunde nach dem Bade, öfters nach einer Stunde und später. Nicht selten war das Sinken in der Achselhöhle grösser, als im Munde. In einzelnen Fällen kann man sogar ein desto grösseres Sinken nachweisen, je höher die Steigung war, welche vorausgieng.

Auf Grund von einigen Temperaturmessungen bei lokalen Prozeduren kann man keine bestimmten Schussfolgungen ziehen; dennoch scheint es, dass hier die Körpertemperatur nur sehr geringen Schwankungen unterliegt.

Die Heissluftkur übt keinen nennenswerten Einfluss auf die Körpertemperatur aus, wenn man Fälle ausschliesst, in denen die Temperatur vor der Kur nicht normal war (Rheumatismus subacut., Anaemia u. s. w.) und der allgemeine Zustand sich gebessert hatte. Diesen Effekt kann man jedoch nicht als eine spezifische Wirkung der Heissluftkur ansehen, sondern nur als Folge der Besserung des Gesundheitszustandes in Krakheiten, welche von einer Herabsetzung der Temperatur begleitet waren, oder als Folge der Abnahme oder Beseitigung von Entzündungs-Herden, welche eine Temperatursteigerung verursacht hatten.

5) Die Respirationsfrequenz ändert sich gewöhnlich nicht, höchstens am Ende des Bades, bei reichlichem Schwitzen, bei

Digitized by Google

Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz; sie steigert sich sodann um 4—6—8 Atemzüge. Einige Minuten nach dem Bade ist schon keine Beschleunigung mehr zu bemerken. Weder die lokalen Prozeduren, noch die Durchführung einer ganzen Kur, haben einen Einfluss auf die Atemfrequenz.

6) Die Blutuntersuchungen ergaben Folgendes:

α) Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm konstant, gleich nach dem Heissluftbade ab. Gewöhnlich handelte es sich um eine geringe Abnahme, so dass man sie in einzelnen Fällen als innerhalb der Fehlergrenzen liegend halten könnte; doch muss man aus der Konstanz dieses Befundes schliessen, dass derselbe weder durch Zufall noch durch Fehlerquellen verursacht ist sondern auf eine tatsächliche Erscheinung hinweist.

Die Verminderung der Blutkörperchenzahl betrug in 25 Fällen durchschnittlich 10,308%; wenn wir aber zwei Fälle von Anaemia pernic., in denen sie 25,75% und 33,8% erreichte, ausschliessen, so bekommen wir als durchschnittliche Abnahme 9,0452%. Ich habe noch zu bemerken, dass bei diesen Berechnungen nur das Verhältniss von zwei aufeinanderfolgenden Untersuchungen oder jenes der Durchschnittzahl von mehreren Bestimmungen vor dem Bade mit einer Bestimmung nach dem Bade berechnet wurde. Die Schwankungen, welche einige oder mehrere Tage nach dem Bade auftreten, wurden nicht berücksichtigt.

Es muss hervorgehoben werden, dass ich kein einziges mal eine, wenn auch noch so geringe Zunahme der Zahl der roten Blutkörperchen beobachtet habe und zwar im Gegensatze zu anderen Forschern. Auf Grund dessen bin ich geneigt, die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen in den Hautkapillaren nach dem Heissluftbade für eine konstante Erscheinung zu halten, und zwar ebenso in Fällen mit normalem Blutbefunde, wie auch in jenen, in welchen die Körperchenzahl krankhaft vermindert oder vermehrt war. In dieser Hinsicht ist der Fall III besonders beachtenswert, in welchem die Zahl der roten Blutkörperchen selbst die bei Neugeborenen vorkommenden Zahlen übertraft. Ich will also hier einige Angaben über diese Kranke anführen: eklatante Arteriosklerose, mit bedeutender Zyanose der Extremitäten, chronische Nephritis (im Harn kein Eiweiss, doch reichliche Zylinder), Retinitis albuminurica — bilden eine Reihe von pathologischen Befunden, welche ich bei einer 32 Jahre alten, schlecht genährten Frau konstatierte. Warum hier eine so bedeutende Blutverdichtung ($9^1/_2$ Millionen Erythrozyten) eingetreten war ist geradezu unerklärlich. Die Mehrzahl der Hämatologen

Digitized by Google

wäre wahrscheinlich geneigt, hier eine ungleichmässigen Blutkörperchen verteilung im Kreislaufe anzunehmen (Vermehrung ihrer Zahl in den Kapillaren und Verminderung in den Arterien und Venen). Doch fehlen hiefür Beweise. Diesen Blutbefund könnte man in gewisser Hinsicht mit dem nach kalten Prozeduren vergleichen: Bei der Blutdrucksteigung (Grawitz und Becker) dringen die flüssigen Bestandteile des Blutes in grösserer Menge in die Gewebe und Venen wobei in den Kapillaren eine grössere Zahl von Blutkörperchen zurückbleibt; vielleicht kommt es auch hier zu analogen Verhältnissen wegen des vergrösserten Widerstandes in den Arterien und Kapillaren (Arterosklerose).

Mag eine solche Erklärung richtig sein oder nicht, doch bleibt die Tatsache aufrecht, dass auch in diesem Falle mit dem Sinken des Blutdruckes eines Abnahme der Erytrhrozytenzahl erfolgte und zwar eine solche, welche der für andere Fälle gefundenen Durchschnittzahl, mehr weniger gleichkommt, nämlich die Abnahme um 10·64%. Man muss also annehmen, dass der Blutverdünungs-Mechanismus auch in diesem, ganz eigentümlichen Falle, derselbe war wie in anderen.

Eine kalte Prozedur nach einem Heissluftbade scheint auf die Blutkörperchenzahl einen veränderten Einfluss zu haben; ich sage — scheint, weil aus 4 Beobachtungen, denen eine Blutkörperchenzählung unmittelbar vor der kalten Prozedur nicht vorausgieng, keine sicheren Schlüsse zu ziehen sind. Am vollständigsten war die Untersuchung im Falle III, in welchem nach einem Heissluftbade und einem Bade von 22° C die Blutkörperchenzahl im Vergleich mit dem vorhergehenden Tage um 5,6% gestiegen war, während dieselbe am vorhergehenden Tage, nach dem Heissluftbade allein, um 10·64% vermindert war. Im Falle IV ist dagegen nach einer solchen kombinierten Prozedur eine Verminderung der Blutkörperchenzahl konstatiert worden, und zwar um 8·9% im Vergleich mit der Durchschnittzahl von 4 Zählungen vor Anwendung der Heissluftbäder und um 3·7% im Vergleich mit der Zahl nach einem Luftbade vor 5 Tagen. Ob es sich hier um eine wirkliche Blutkörperchenabnahme nach 5 Bädern (s. u.) handelte, oder ob der kalte Eingriff nicht ausreichte, um die Gefässe zur Norm zurückzufüren, ist es schwer zu entscheiden; wahrscheinlich spielen hier beide Momente und vielleicht auch andere, eine Rolle.

Im Falle II notierten wir eine Zunahme der Erythrozyten um 4,4%, im F. V — Verminderung um 2%; jedoch wäre es zu bemerken dass die Verminderung vor 2 Tagen nach alleiniger Anwendung eines Heissluftbades 5% betrrug.

Digitized by Google

Auf Grund dieser Untersuchungen ist es schwer zu präzisieren welchen Einfluss auf die Blutkörperchenzahl eine kalte Prozedur nach einem Heissluftbade ausübt; doch scheint es wahrscheinlich, dass diese zwei entgegengetzten Prozeduren (kaltes Bad nach dem Heissluftbade) die Tendenz haben, die verursachten Aenderungen der Erythrozytenzahl wechselseitig auszugleichen und zur Norm zurückzubringen.

Was den Einfluss von lokalen Heissluftbädern auf die Blutkörperchenzahl anlangt, so wäre aus einigen diesbezüglichen Untersuchungen zu schliessen, dass sie sehr unbedeutend abnimmt. Im Falle I, in welchem die Verminderung nach einem Vollbade 9,7% betrug, bewirkte nach 2 Tagen ein Lokalbad eine Verminderung um 3,6%. Im Falle II betrug die Verminderung nur 0,7%, im Falle XXII — 3,32% und im F. IV u. V ist dieselbe im Vergleich mit den letzten Körperchenzählungen eine so geringe, dass sie innerhalb der Fehlergrenzen liegen kann. Doch unterliegt es keinem Zweifel, dass die Zahl der Erythrozyten sogar bei Lokalprozeduren abnimmt.

Wir wollen nun die zweite Frage in Angriff nehmen, nämlich, welchen Einfluss die Heissluftkur auf die Blutkörperchenzahl ausübt. — Diese Frage zerfällt in zwei, und zwar: α) ob und wann die Erythrozytenzahl nach den Bädern zu Norm zurückkehrt, β) wie gestalten sich die Verhältnise eine Zeitlang nach der Kur.

Ad α). Wenn wir die Prozentabnahme der roten Blutkörperchen in unseren Tabellen durchsehen, so bemerken wir, dass dieselbe in Laufe der Kur immer grösser wird und die für den Einzelnfall als durchschnittlichen Verlust gefundene Zahl (9,0452%) überschreitet, besonders nach einer grösseren Zahl von Heissluftbädern. Es versteht sich, dass man hier keine Durchschnittzahl zu finden imstande ist, da man die Zahl der Bäder, die seit der letzten Prozedur verflossene Zeit und eine Reihe von anderen Umständen (z. B. Pausen im Laufe der Kur) in Betracht ziehen müsste. Ich muss mich also darauf beschränken, dass ich einige Beispiele anführe.

Im Falle IV betrug die Erythrozytenzahl-Verminderung nach der ersten Prozedur 5,2% und am Tage, welcher nach der 15-ten Prozedur folgte 10%; im Falle VI: nach dem ersten Bade 12.63%, nach dem 15-ten Bade 19,6%; im Falle XI nach dem ersten Bade 1,7%, nach dem 14-ten Bade 11,06%; im Falle XXII nach dem ersten Bade 5,4% und nach dem 8-ten Bade 18,86%, nach dem 15-ten Bade 19,15% u. s. w. Demgegenüber könnte man aus denselben Tabellen auch scheinbar entgegengesetzte Beispiele zitieren, z. B. im Falle II

Digitized by Google

nach dem ersten Bade — Verminderung um 13,08%, nach dem 15-ten — Vermehrung um 4,9%; jedoch fand hier eine 7-tägige Pause statt; während welcher eine Vermehrung sogar um 10,3% vorkamm (d. 12/II), im Vergleich mit dieser letzten Zahl, tratt auch eine Verminderung (mehr als um 5%) ein. Im Falle XII betrug die erste Verminderung 8,56% und am folgenden Tage nach dem 12-ten Bade nur 3,7%; doch hat sie unmittelbar nach dem Bade bedeutender sein müssen. Ebenso im Falle XIII. Schwieriger zu deuten ist der Fall: XIV, in welchem die erste Verminderung 18,86%, vor dem 15-ten Bade 4,14% und nach demselben nur 11,6% betrug; ebenso der Fall XV, in welchem nach dem ersten Bade die Verminderung 17,55% und nach dem 11-ten Bade 11% beträgt; besonders aber der Fall XVIII, in welchem ein Tag nach dem 12-ten Bade eine Zunahme um 5,7% erfolgte.

Aus allen diesen Untersuchungen kann man nur einen, fast sicheren Schluss ziehen: die Verminderung der Blutkörperchenzahl nach einzelnen Prozeduren und nach einer Reihe von Prozeduren ist keine vorübergehende, sondern dauert Tage- und Wochen-lang. Ich sage: — fast sicheren Schluss — da z. B. im Falle X unmittelbar nach dem Bade zwar eine Verminderung um 10,15% eintratt, jedoch bereits nach 2 Tagen, während einer Badepause — eine Vermehrung um 4,5%, nach 4 Tagen um 3,45%. Dieser Fall zeigt, dass nach dem Bade Schwankungen der Blutkörperchenzahl in beiden Richtungen vorkommen, ehe das Blut wieder zur Norm gelangt.

Ad β). Die Zahlen-Verhältnisse der Erythrozyten, eine Zeit lang nach der Vollendung der Kur, sind verschieden: in einer Reihe von Fällen sehen wir eine Rückkehr zum Stande vor den Bädern (Fälle III, VI u. s. w.); in anderen — eine andauernde Verminderung während einer längeren oder kürzeren Zeit (Fälle I — um 13% nach 40 Tagen; IV: 9% 3 Tage nach 15 Bädern, XVI: 13,1% 2 Tage nach dem 15-ten Bade; XXI: 2,9% 10 Tage nach 15 Bädern); — oder eine Vermehrung (Fall XVIII: 18,6% eine Woche nach 20 Bädern XXIV: 6,66% 14 Tage nach 19 Bädern).

Wenn man nur eine einzige Erscheinung, an und für sich, im Auge hat, kommt es schwer die Genese derselben und ihre Bedeutung zu erklären. Es ist also angezeigt, die obigen Zahlen mit anderen, welche in den Tabellen vorliegen, zusammenzustellen. Man kommt dann zur Ueberzeugung, dass die Krankheit selbst, der Ernährungszustand, das Alter des Kranken, die Periode der Untersuchung u. s. w. Faktoren sind, welche nicht ohne Einfluss sind darauf, dass nach der Behandlung in manchen Fällen eine Vermehrung, in anderen eine Verminderung der Blutkörperchenzahl in den Hautkapillaren eintritt. Als Beispiel

Digitized by Google

möchte ich den Fall XXIV anführen, in welchem das Körpergewicht nach 19 Bädern um 10.9 Klgr. sich vermindert hat, da Oedeme sich resorbierten (akute Nephritis); es ist ja einleuchtend, dass eine derartige Verminderung des Wassergehaltes des Organismus auch im Blute sich offenbarte. Ebenso erklärt sich auch wenigstens zum Teile die Zunahme der Blutkörperchenzahl in Fällen von Anaemie (XVIII und XIX).

Wenn wir Alles das, was über die Erythrozytenzahl in den Hautkapillaren gesagt wurde, zsammenfassen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass das Heissluftbad, als eine einmalige Prozedur, eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen zur Folge hat, welche lange dauern kann; eine Heissluftkur führt eine immer bedeutendere Abnahme der Erythrozyten herbei, ausser wenn das Zurücktreten verschiedener Krankheitszustände die Zusammensetzung des Blutes in einer entgegengesetzten Weise beeinflusst; eine gewisse Zeit nach Vollendung der Heissluftkur zeigt sich in Fällen mit normalen Blutverhältnissen eine Tendenz zur Wiederherstellung der Norm, bei anämischen Zuständen eine Tendenz zur Zunahme der Erythrozytenzahl.

γ) Die Zahl der weissen Blutkörperchen in den Hautkapillaren stellt sich nach einzelnen Prozeduren verschieden vor. Meistens sah ich eine Zunahme der Leukozytenzahl um einige Prozente, höchstens um 96,86%, durchschnittlich um 25,52%. Nur in 5 Fällen sah ich eine Abnahme derselben höchstens um 15.3%, durschnittlich um 9,41%.

Die Zunahme ist niemals so gross, dass man von Leukozytose sprechen könnte, ausser in Fällen, wo sie auch vor dem Bade sich vorfand. Der Fall V bildet hier eine Ausnahme, indem die Zahl der Leukozyten von 6,700 bis auf 13,190 gestiegen war, also bis zu einer Zahl welche die Norm überschreitet. Eine Leukozytose, welche bereits vor dem Bade existiert, steigert sich nach dem Bade (F. VII IX. XVII). Am grössten war der Zuwachs der vielkernigen neutrophilen Leukozyten, deren Zahl zwischen 70—80% schwankte.

Ein kaltes Bad nach dem Heissluftbade bewirkt gewöhnlich eine bedeutendere Leukozytenzuhname. Nur im Falle III tratt eine mässige Verminderung (um 7,1%) ein. Die Zahl der untersuchten Fälle ist jedoch eine zu geringe, um dieses Problem zu lösen.

Nach lokalen Heissluftbädern fand ich kein einziges Mal Leukozytose, meistens nur eine mässige Zunahme der Zahl der weissen Blutkörperchen (Fall V), oder gar keinen merklichen Effekt (Fall XXII).

Was den Einfluss der Heissluftkur auf die Leukozytenverhältnisse anbetrifft, so hat die Frage nur ein theoretisches Interesse, da die

Digitized by Google

Bäder keine Leukozytose hervorrufen. In der vorwiegenden Zahl der Fälle konstatieren wir eine dauernde, doch unbeträchliche Zunahme der Leukozytenzahl im Laufe der Kur, in anderen — Schwankungen oder auch eine Abnahme.

c) Der Haemoglobingehalt des Blutes vermindert sich unbedeutend nach einzelnen Prozeduren, durchschnittlich um 5%. Die Verminderung ist geringer, als man dies mit Rücksicht auf die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen erwarten könnte. In Fällen, wo die Verminderung der Zahl der Erythrozyten gering war, tritt keine Verminderung des Haemoglobingehaltes auf. Es ist dies besonders evident bei lokalen Prozeduren, nach einem kalten Bade, welches auf das Heissluftbad folgte, da mit dem Steigen der Blutkörperchenzahl auch der Haemoglobingehalt steigt.

Der Einfluss der Heissluftkur auf den Hämoglobingehalt ist derselbe. wie auf die Zahl der Erythrozyten; doch ist es zu bemerken, dass man fast stehts mehr Farbstoff findet, als dies der Erythrozytenzahl entspricht, und zwar ebenso in Fällen mit normalem Blutbefunde wie auch bei krankhaften Veränderungen desselben.

d) Die Quantität der Trockensubstanz ändert sich nach einzelnen Prozeduren wenig; fast immer ist dieselbe geringer, selten grösser. Die Verminderung beträgt durchschnittlich 1·438% die Vermehrung 0·9%. Da nun die festen Bestandteile des Blutes vorwiegend im Blutfarbstoff und in den Blutkörperchen enthalten sind, so entsteht die Frage, ob zwischen denselben und dem festen Rückstande ein Parallelismus obwaltet. Wenn man nun die einzelnen Fälle in Betracht nimmt, so konstatiert man eine solche Relation ziemlich klar. Eine strikte Proportionalität kann man hier nicht erwarten, da das Blutserum ungefähr 10% Trockensubstanz enthält; doch kann man sagen, dass die Menge der Trockensubstanz im Allgemeinen desto geringer ist, je weniger Blutkörperchen und Farbstoff das untersuchte Blut enthält.

Lokale Prozeduren geben so unbedeutende Schwankungen der Quantität der Trockensubstanz, dass dieselben innerhalb der Fehlergrenzen fallen.

Was den Einfluss der Heissluftkur betrifft, so sehen wir hier dasselbe, wie bei einzelnen Prozeduren; während der Kur vermindert sich die Quantität der Trockensubstanz, aber vergrössert sich während der Pausen und eine Zeit lang nach Vollendung der Kur, ebenso, wie dies mit der Erythrozytenzahl der Fall ist.

Digitized by Google

Diese Tatsache ist nicht nur an und für sich wichtig, sondern zugleich auch als Kontrolle der gefunden Blutkörperchenzahlen, da nicht immer die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass die Ergebnisse der Zählung innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

e) Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes gibt Resultate, welche mit den gefundenen Blutkörperchenzahl, sowie mit der Menge des Haemoglobins und der Trockensubstanz im Einklange sind. Obwohl die Methode von Hammerschlag nicht ganz zuverlässig ist, sind die Ergebnisse derselben als Bestätignng jener Untersuchungen annehmbar.

7) Die Bestimmung des Körpergewichtes unmittelbar nach einzelnen Prozeduren ergibt, dass bei einer Dauer derselben von 25′—45′—60′ der Wassersverlust durch Haut und Lungen 200,0—1200,0 grm. beträgt. Aus 78 Bestimmungen ergibt sich als durchschnittlicher Verlust 606,4 grm. Da das Körpergewicht der 35 untersuchten Personen durchschnittlich 56,33 klg. beträgt, so stellt der Verlust 1,0942% des Anfangsgewichtes dar. Wenn wir annehmen dass die Blutmenge $^1/_{14}$ des Körpergewichts beträgt, so finden wir als durchschnittliche Blutmenge in unseren Fällen 4,02 klg. Wenn der Wasserverlust nur auf Kosten des Blutes stattfände, so müsste dies eine Konzentierung des Blutes um 15·08% zufolge haben, wobei die Harnabsonderung, die im Bade meherere ctm.^{3} erreicht, nicht in Rechnung kommt. Da wir nach dem Bade keine Konzentration, sondern im Gegenteil eine Verdünung des Blutes finden, so ist es ersichtlich, dass das Blut nur eine vermittelnde Rolle bei der Ausscheidung von Flüssigkeiten spielt, welche demselben von anderwärts zugeführt werden.

Der Gewichtsverlust erreicht unmittelbar nach dem Bade noch nicht sein Maximum, da der Kranke nach dem Bade noch eine gewisse Zeit, manchmal ziehmlich lange schwitzt. Im Falle XXIX habe ich konstatiert, dass, ausser 500·0 grm. Gewichtsverlust unmittelbar nach dem Bade, das Körpergewicht der Kranken nach $1^1/_2$ Stunden Bettliegens noch um weitere 200,0 grm. sich vermindert hatte. Eine grössere Zahl von solchen Bestimmungen vorzunehmen, war es nicht möglich, da die Kranken nach dem Bade grossen Durst fühlen und es schwer ist zu verhindern, dass sie etwas trinken.

Lokale Heissluftbäder haben einen sehr unbedeutenden Einfluss auf das Körpergewicht.

Der Gewichtverlust dauert überhaupt sehr kurz. Am folgenden Tage ist das Gewicht gewöhnlich dasselbe, wie vor der Prozedur. Nach Vollendung der Kur sieht man sogar eine Zunahme, nicht selten — eine grosse (Fälle: XVI, XXII); durchschnittlich beträgt

Digitized by Google

dieselbe 1,95 klg., also mehr, als es bei einem mässig genährten Kranken während eines 2—3 wöchentliches Aufenthaltes im Krankenhause vorkommt. Aus dieser Berechnung ist Fall XXIV ausgeschlossen, welcher eine wassersüchtige Kranke betrifft, bei welcher nach 20 Bädern das Körpergewicht um 10,9 klg. sich vermindert hatte. In einem Falle von Fettsucht (XII) hat sich das Gewicht nach 12 Bädern nicht um das Geringste geändert.

8) Die Harnuntersuchung hatte, wie erwähnt, nicht den Zweck, den Stoffwechsel während der Kur zu kontrolieren, — was übrigens in einem Kankenhause fast unausführbar ist, da man niemals genau weiss, was und wie viel der Kranke gegessen und getrunken hat, — sondern wenigstens annähernd zu bestimmen, wie der Blutdruck in den innern Organen (Niere) sich verhält und welche Veränderungen im Blute (Alkaleszenz, Temperatur) vorsich gehen. Zu diesem Behufe habe ich die Quantität des Harnes von 24 Stunden möglichst genau gemessen, dessen spezif. Gewicht und Azidität bestimmt, ferner die gleichen Bestimmungen, so wie die Messung der Temperatur des Harnes während eines bestimmten Zeitraumes vor und nach dem Bade vorgenommen.

a) Wir wollen nun einige dieser Zahlen betrachten, z. B. im F. XXX. Vor dem Bade betrug Harnmenge von 24 Stunden 700—720 ctm.^{3}, das heisst 30 ctm.^{3} pro Stunde, das spezif. Gewicht 1,025; die am Morgen entleerte Hermenge beträgt ebenfalls ungefähr 30 ctm.^{3} pro Stunde und das spezif. Gewicht 1,024—1,022. Gleich nach dem ersten Bade bekommen wir pro Stunde 80 ctm.^{3} Harn mit einem spezif. Gewicht von 1,012 und Azidität von 29 statt der vorherigen d. h. 50. — Was ist hieraus zu schliessen? Offenbar nichts anderes, als dass in der Niere eine beschleunigte Filtration stattfindet, wodurch der Harn in grösserer Quantität abgesondert wird, aber weniger lösliche Salze enthält. — Am folgenden Tage steigt die Harmenge bis auf 900 ctm.^{3}, das spezif. Gewicht sinkt bis auf 1,020 und die Azidität bis auf 44. Es ist also zu Schliessen, dass die Kranke, nach Verlust von 700,0 grm. an Körpergewicht, mehr getrunken hat, um diesen Verlust auszugleichen. Der Ueberschuss des Wassers vermehrte die Harnmenge und die Schweissmenge, und verminderte deren Konzentration.

Im Falle XXIX betrug die Harnmenge von 24 Stunden 800—580 ctm.^{3}, also 33—24 ctm.^{3} stündlich, das spezif. Gewicht 1,022—1,023, die Azidität 40—50,4. — Nach dem ersten Heissluftbade betrug die Harnmenge von 19 Stunden 450 ctm.^{3} (wahrscheinlich nicht die ganze Menge), also 23,7 ctm.^{3} pro Stunde, das spezif. Gewicht 1·015, die Azidität 40,2. Die Harnmenge vor dem 2 Bade betrug 57 ctm.^{3}

Digitized by Google

stündlich, das Gewicht 1,0145, die Azidität 12,4 und sofort nach dem Bade steigt die Quantität bis auf 250 ctm.³ pro Stunde, das Gewicht fällt auf 1,002, die Azidität auf 6. Wir sehen also hier dasselbe, was im vorher angeführten Beispiele: eine Steigerung der Filtration. Sie macht schnell halt, denn schon in der folgenden Stunde fällt die Harnmenge auf 50 ctm.³, das Gewicht steigt auf 1,016 und die Azidität auf 25. — Am folgenden Tage stehen die Sachen etwas anders: die Harnmenge beträgt vor dem Bade 75 ctm.³ stündlich, das spezif. Gewicht 1,0145 und die Azidität 10,6. Die Kranke musste viel getrunken haben, weil das Körpergewicht um 1,4 klg. gestiegen war. Im Bade wurden noch 100 ctm.³ Harn pro Stunde abgesondert, aber das spezif. Gewicht stieg auf 1,018 und die Azidität auf 15,4.

Dieselbe Vermehrung der Harnabsondernng und Verminderung seiner Konzentration und Azidität während des Bades sehen wir in den Fällen XXI, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII und besonders im Falle XXXII (der noch deswegen beachtungswert ist, dass die Kranke durch zwei Monate eine reine Milchdiät beobachtete).

Doch auch hier kommt es manchmal vor, dass bei vermehrter Harnmenge zugleich auch grössere Konzentration und eine stärkere Azidität auftritt. Es ist wahrscheinlich, dass dies davon abhängt, dass der Kranke vorher mehrere Stunden nicht getrunken (Frühstück um 8, Bad um 11 Uhr) und dann im Bade viel Wasser durch Transpiration verloren hatte. Es ist doch bekannt, dass das getrunkene Wasser schon während der ersten Stunde fast ganz durch die Nieren ausgeschieden wird; es musste also in der Zeit vor dem Bade, während welcher gefrühstückt wurde (Thee, Milch), der Harn in einer grössere Menge und in einer geringeren Konzentration ausgeschieden werden, als während des Bades und in den 24 Stunden vorher. In der Tat finden wir dies in unseren Tafeln. Eine Bestätigung dieser Ansicht sehe ich im im Falle XXX (d. 5/III und 12/III), wo der Harn nach Ewald's Probefrühstück vor dem Bade sehr verdünnt war.

Auf Grund dieser Betrachtungen kann man als erwiesen hinstellen, dass während des Heissluftbades eine beschleunigte Filtration in der Niere stattfindet, dass also wahrscheinlich der Blutdruck, oder die Geschwindigkeit des Blutstromes, oder beide in den Nierenarterien sich steigern.

Dieser Schluss steht im direkten Widerspruch mit den bisherigen Anschauungen; nur die Untersuchungen von Grefberg (an kurarisierten Hunden) stimmen mit unseren Befunden überein.

Anders verhält sich die Sache mit der Harnmenge von 24 Stunden nach dem Bade. Aus den vorliegenden Tabellen ist es ersichtlich

Digitized by Google

dass diese Harnmenge bald unverändert bleibt, bald grösser oder geringer wird. Es ist klar, dass hier Alles von zwei Momenten abhängig ist: vom Durst (= der getrunkenen Wassermenge) und von der Menge des ausgeschiedenen Schweises und Wasserdampfes. Dasselbe kann man von der Heissluftkur sagen.

b) Die Schwankungen Harnazidität waren im Allgemeinen dem spezif. Gewichte parallel; es zeigt sich also, dass die Quantität der ausgeschiedenen saueren Phosphate denselben Schwankungen unterliegt, wie die anderer Salze. Da nun die Konzentration des Harnes nach dem Bade abnimmt, so wird auch dessen Azidität eine geringere. Man findet dies in der vorwiegenden Zahl der Fälle. Man kann aber daraus auf die Blutalkaleszenz durchaus nicht schliessen, selbst wenn man den Umstand in Rechnung bringen sollte, dass die Verminderung der Azidität meistens eine viel grössere ist, als dies der Verminderung des spezif. Gewichtes entspricht. Nur die Bestimmung der absoluten Azidität des während einer Stunde ausgeschiedenen Harnes vor und nach dem Bade könnte hierüber Auskunft geben.

Wir wollen nun einige diesbezügliche Berechnungen anführen:

Nr.	Harnmenge pro Stunde	Azidität	Zeitperiode
XXI	100 : 3 = 53·33 ctm³.	$\frac{25 \times 53\,33}{100} = 13{\cdot}33$	Vor dem Bade
„	125 ctm³.	$\frac{125 \times 17{\cdot}5}{100} = 21{\cdot}88$	Nach dem Bade
XXII	130 : 3 = 43·33 ctm³.	$\frac{22{\cdot}6 \times 43{\cdot}33}{100} = 9{\cdot}79$	Vor dem Bade
„	55 ctm³.	$\frac{20 \times 55}{100} = 11{\cdot}0$	Nach dem Bade
XXVI	90 : 2 = 45 ctm³.	$\frac{38{\cdot}5 \times 45}{100} = 17\,325$	Vor dem Bade
„	60 ctm³.	$\frac{32\,8 \times 60}{100} = 19{\cdot}68$	Nach dem Bade
XXIX	170 : 3 = 56·33	$\frac{12{\cdot}4 \times 56{\cdot}33}{100} = 7{\cdot}03$	Vor dem Bade
„	250 ctm³.	$\frac{6 \times 250}{100} = 15{\cdot}0$	Unmittelbar nach dem Bade
„	50 ctm³.	$\frac{25 \times 50}{100} = 12{\cdot}5$	Eine Stunde nach dem Bade

Digitized by Google

Aus diesen Beispielen ist es zu schliessen, dass sogar in Fällen, in welchen die Prozentabnahme der Azidität sehr gross war, die Quantität der ausgeschiedenen Phosphate sich nicht verminderte sondern eher vermehrte, wennauch die Schwankungen gross sind.

Dasselbe gilt in Betreff der Azidität des Harnes von 24 Stunden. Die Verhältnisszahlen sind hier höher, als jene welche sich auf den Harn während des Bades beziehen; wenn wir aber die absoluten Zahlen vergleichen, so zeigt es sich, dass auch die Quantität der saueren Phosphate nicht kleiner, sondern grösser ist; z. B. im Falle XXX beträgt am 23/II die Azidität des Harnes von 24 Stunden pro Stunde 25,3; eben so hoch ist die Azidität der 80 ctm.³ Harns zur Badezeit. — Im Falle XXXII beträgt am 5/III die Azidität vor dem Bade 18,48, nach demselben 19,32 pro Stunde und am 6/III - vor 15,13, nach 22,4.

Diese Zahlen sprechen für eine gesteigerte Ausscheidung von sauren Phosphaten während des Bades, obgleich die Prozentazidität kleiner wird.

Es ist schwer auf dieser Grundlage zu sagen, wie sich die Alkaleszenz des Blutes während des Bades verhält; wenn wir jedoch berücksichtigen, dass das Blut wasserreicher wird, dass also die vermehrte Ausscheidung durch Nieren, Haut und Lungen durch Resorbtion von Gewebeflüssigkeit ge deckt wird, so wäre zu erwarten dass bei vermehrter Ausscheidung von saueren Phosphaten die Alkaleszenz des Blutes zunähme.

Was die Azidität des Harnes von 24 Stunden anlangt, so sehen wir gewöhnlich keine Schwankungen im Laufe der Kur, wie dies z. B. im Falle XXXI zu sehen ist.

2/III Vor dem Bädern Azidität von 24 St. $= \frac{42 \times 900}{100} = 378$

3/III Nach dem 1 Bade . . . $\frac{88 \times 420}{100} = 369{\cdot}6$

4/III Nach dem 2 „ . . . . $\frac{70 \times 550}{100} = 385$

5/III Nach dem 3 „ . . . . $\frac{48 \times 750}{100} = 360$

6/III Nach dem 4 „ . . . . $\frac{45 \times 800}{100} = 360$

u. s. w. Die geringen Schwankungen liegen innerhalb der Fehlergrenzen.

Auf dieser Grundlage kann man als wahrscheinlich annehmen, dass das Heissluftbad, nur während der Prozedur selbst,

Digitized by Google

eine vermehrte Ausscheidung von saueren Phosphate bewirkt; dagegen bleibt die Tagesmenge derselben unverändert. Die Steigerung der Blutalkaleszenz, wenn sie auch vorkommt, ist demnach eine sehr kurzdauernde, vorübergehende.

c) Ueber den Einfluss des Heissluftbades auf die Harntemperatur haben wir schon gesprochen. Hier wäre nur noch zu bemerken, dass die Steigerung der Harntemperatur ein Zeichen ist, dass das Blut in den Hautkapillaren recht bedeutend erwärmt worden sein muss, wenn die Harntemperatur um 0°5 bis 1°5 C zunimmt. Diese Erwärmung des Blutes muss in erster Linie auf das Blut selbst einen Einfluss haben, doch kann dieselbe auch für die inneren Organe nicht gleichgiltig sein.

9) Die Magensaftuntersuchung nach Ewald's Probefrühstück gab folgende Resultate:

a) Nach einzelnen Bädern vermindert sich die Gesammtazidität und die HCl-Menge. Nach mehreren Prozeduren waren die Verhältnisse umgekehrt (Untersuchungen bis einige Tage nach der Kur). Diese Ergebnisse stimmen mit denen von Simon[1]) bei Dampfbädern erhaltenen überein.

b) Die Eiweissverdauung wird schlechter, selbst in Fällen, in welchen die HCl-Abnahme eine unbedeutende ist; Zusatz von HCl bessert sie nicht; nur durch Zusatz von Pepsin wird die Verdauung gebessert. Nach mehreren Bädern ist der Einfluss ein umgekehrter.

Die Stärkeverdauung wird nach einzelnen Prozeduren beschleunigt, nach mehreren bedeutend verzögert.

Aus diesen Untersuchungen ergibt es sich, dass die Ausscheidungs- und Verdauungsfunktion des Magens während des Heissluftbades herabgesetzt und nach einem solchen besonders nach einer Reihe von Heissluftbädern gesteigert wird. Es ist schwer zu entscheiden, ob diese Alterationen von der Körpertemperatursteigung oder von veränderter Sekretion des Verdauungssaftes, infolge veränderter Blutfüllung und Blutdruck in Magengefässen, abhängen. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen hier beide Faktoren eine Rolle. Die Annahme von Simon, dass hier eine Verarmung des Blutes an Kochsalz im Spiele sei, ist unhaltbar (s. u.).

10) Die Muskelkraftuntersuchung mit Hilfe des Dynamometers von Collin zeigt eine Verminderung der Kraft während

---

[1]) Gazeta lekarska 1898. Nr. 39.

Digitized by Google

des Bades und eine Rückkehr zur Norm, sogar eine Zunahme nach der Prozedur. Diese Messungen sind im Vergleich mit jenen von Maggiora und Vinay[1]), nicht massgebend; da jedoch die Ergebnisse übereinstimmen, so ist es erlaubt, als sicher anzunehmen, dass die Heissluftbäder, gleich anderen thermotherapeutischen Prozeduren den Tonus und die Wirksamkeit der Muskeln herabsetzen. Es ist dies jedenfalls ein Beleg hiefür, dass die Einwirkung der Wärme von der Körperoberfläche aus in die Tiefe der Gewebe sich erstreckt und zwar ebensowohl durch direkte Leitung, wie durch Vermittellung des Blutes und auf reflektorischem Wege durch das Nervensystem.

11) Der Einfluss der Heissluftkur auf den Krankheitsverlauf war in mehreren Fällen sehr evident, besonders bei subakutem und chron. Rheumatismus, bei akuter und chron. Nierenentzündung und in einigen Fällen von Anaemie. Bei Rheumatikern traten die Schmerzen der Gelenke gewöhnlich bereits nach 15—20 Bädern oder auch früher zurück und es stellte sich die Beweglichkeit der Glieder wieder ein, und zwar bei Kranken, bei welchen andere Mittel erfolglos waren. Die wenigsten Erfolge waren bei Arthritikern und bei Fettsüchtigen zu verzeichnen.

Was die lokalen Heissluftprozeduren anbetrifft, so wurden keine so glänzende Erfolge erzielt, wie manche Forscher berichten (Klapp Lindemann u. A.). In einer Reihe von Fällen von Rheumatismus und Arthritis, in welchen die Gelenke geschwollen waren, sind lokale Prozeduren, und war nicht nur bei einmaliger Applikation, sondern auch nach oftmals wiederhohlter Anwendung ganz erfolglos gewesen. Gerade in Fällen, in welchen der Apparat von Krause am meisten wirksam sein soll und ebenso in anderen, in welchen derselbe empfolen wird, sahen wir uns in unseren Hoffnungen getäuscht. Ich glaube also, dass der Wert der Heissluftapparate der Reklame nicht entspricht, welche denselben von ihren Erfindern und Konstruktoren gemacht wird.

Besonders erfolgreich war die Heissluftkur in einem Falle von akuter Nierenentzündung (XXIV). Im Laufe von 3 Wochen hat hier das Körpergewicht um 11,2 klg. abgenommen, die Harnmenge aufs dreifache sich vergrössert, die Eiweissmenge fiel von 7‰ bis auf ¼‰, das Blut besserte sich evident.

In manchen Fällen von Anaemie (F. XXIII) war eine Besserung bereits im Laufe der Kur, in anderen erst nach ihrer Vollendung zu bemerken.

---

[1]) Blätt. f. klin. Hydr, 1892. Nr. 1. — Ibid. 1893. Nr. 7.

Digitized by Google

Es ist hervorzuheben, dass die Heissluftbäder, besonders bei längerer Anwendung auf den Organismus schädlich einwirken. Abgesehen von den Veränderungen des Blutes, welche wir weiter unten besprechen wollen, findet man bei manchen mit Heissluftbädern behandelten Personen subjektive und objektive Krankheitssymptome, welche aller Wahrscheinlichkeit nach, auf die Kur zurückzuführen sind. Dieselben sind meistens nervöser Natur und manifestieren sich: als Einschlafen der Extremitäten, Schwächegefühl, „Globus hystericus" Herzklopfen; als objektive Symptome sind anzuführen: Hautgefühlstörungen, Steigerung der Sehnen-Reflexe, Aziditätssteigerung und HCl-Zunahme im Magensafte, ferner die Blutveränderungen. Man muss also bei der Heissluftkur vorsichtig sein und bei ihrer Applikation obligate Unterbrechungen derselben beobachten.

Bevor wir zur Erklärung dieser Befunde kommen, will ich dieselben noch einmal in Form einer Tabelle kurz zusammenfassen. [Die besonderen Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen bezeichne ich mit: (*M*); diejenigen, welche den Ergebnisssen anderer Forcher widersprechen, mit: (*N*).

Einfluss auf	Während des Bades	Nach dem Bade	Nach der Badekur *M*)
1. Blutdruck: *a*) in den peripheren Gefässen	Bedeutendes Sinken (zirka 20%)	Rasches Steigen bis zur Norm und dann über dieselbe hinaus *M*)	Kein auffallender Einfluss; bei anaemischen Zuständen Steigerung *M*)
b) in d. Niere	Steigerung (?) *M*) *N*)	Rückkehr zur Norm *M*)	„ „
c) im Magen	Herabsetzung (?) *M*)	Herabsetzung (?) *M*)	Steigerung (?) *M*)
2. Gefäss-Elastizität	Deutliche Verringerung	Rasche Rückkehr zur Norm	
3. Pulsfrequenz	Beschleunigt um 20—40%	Langsame Rückkehr zur Norm	„ „
4. Körpertemperatur	Deutliche Steigerung	Langsame Rückkehr zur Norm	In Krankheiten mit abnormer Temp. — Näherung der Norm *M*)
5. Atemfrequenz	Unbedeutende Beschleunigung	Kein merkbarer Einfluss.	

Digitized by Google

Einfluss auf	Während des Bades	Nach dem Bade	Nach der Badekur *M*)
6. Blut. *a*) Zahl der Erythrozyten	Konstante Verminderung durchschnittlich um 9·0452% (*N*)	Verminderung, lang andauernd und nach wiederholten Prozeduren immer bedeutender *M*), *N*)	Unmittelbar nach der Kur – Verminderung *M*) [ausgenommen Oedeme und Blutkrankheiten]. Nach einer Zeit Rückkehr zur Norm oder Vermehrung *M*)
b) Zahl der Leukocyten	Meistens Vermehrung durchschnittlich um 25·52%; seltener Verminderung um 9·4%	Kein merkbarer Einfluss. Meistens unbedeutende Vermehrung	
c) Quantität des Blutfarbstoffes	Verminderung unbedeutend, geringer als die Verminderung der Erythrozyten (5%). (*N*)		Analog wie der Erythrozyten *M*)
d) Quantität der Trockensubstanz	Verminderung durchschnittlich um 1·438%	Verminderung, ziemlich lange dauernd, wie die Verminderung der Erythrozyten *M*)	
e) Spez. Gewicht	Analog wie das Verhalten der Erythrozyten.		
7. Körpergewicht	Verminderung durchschnittlich um 1·0942 % (200·0 – 1200·0).	Rasche Rückkehr zur Norm nach Essen und Trinken	Vermehrung durchschnittlich um 1·95 Kilogr. *M*)
8. Harn *a*) Menge	Vermehrung der Ausscheidung *M*) *N*)	Rückkehr zur Norm *N*) oder Vermehrung infolge von Trinken *N*), seltener Verminderung	Vermehrung infolge von Trinken *N*), Verminderung bei konstantem Schwitzen
b) Spez. Gewicht	Gewöhnlich vermehrt. — Seltener Vermindert.		
c) Azidität	Verringerung der relativen Azidität, Steigerung der absoluten *M*) *N*)	Kein merkbarer Einfluss	
d) Temperatur	Steigt um 0·5 – 1·5 *M*)		
9. Magensaft			
a) Azidität und Gehalt an HCl.		Vermindert *N*)	Gesteigert *N*)
b) Eiweissverdauung		Vermindert *M*) *N*)	Beschleunigt *M*) *N*)
c) Stärkeverdauung		Gesteigert *M*) *N*)	Vermindert *M*) *N*)
10. Muskelkraft	Schwächung	Rückkehr zur Norm oder Verstärkung *M*)	
11. Krankhafte Symptome	*a*) Sukzessives Aufhören von Schmerzen, Rückkehr der Beweglichkeit bei Rheumatismus, Zurücktreten der Oedeme bei Nephritis, Besserung bei Anaemie, *b*) Lokale Prozeduren ohne Einfluss *M*) *N*)		Oft bedeutende Besserung oder Heilung

Digitized by Google

Welche Bedeutung haben diese Befunde?

Es ist klar, dass das Heissluftbad, durch Verminderung des Tonus der peripheren Gefässe und durch Herabsetzung des Blutdruckes in denselben, Hyperämie der Haut hervorruft. Die physiologische Bedeutung dieser Erscheinung ist die, dass bei übermässiger Erwärmung des Körpers möglichst günstige Bedingungen geschaffen werden, damit der Körper sich abkühlen könne. Da die Abkühlung des Körpers bei einer höheren Temperatur als die Körpertemperatur durch direkte Wärmeabgabe an die Umgebung unmöglich ist, so wird dieselbe im Organismus durch einen anderen physikalischen Prozess d. h. durch Verdampfung des Wassers ersetzt, welche entsprechend den zu Gebote stehenden physiologischen Faktoren als Schwitzen und vermehrte Ausatmung von Wasserdampf auftritt. Wenn man berücksichtigt, dass dieser zum Selbstschutze des Organismus gegenüber einer Temperatursteigerung in der Umgebung dienende Vorgang nicht gleich von vornherein stattfindet, sondern erst nach einer gewissen Zeit, wenn die Körper-Temperatur bereits derartig gestiegen ist, dass sie die Schweissausscheidungsnerven reizen kann, so begreift man, dass der Blutgehalt der Organe während dieser Zeit (10′—15′—20′) sich kaum bedeutend verändert haben kann.

Wenn man von der initialen Kontraktion der peripheren Gefässe, welche im Heissluftbade sehr gering ist, da die Temperatur nur langsam steigt, absieht, so muss man hervorheben, dass die langdauernde Erweiterung der oberflächlichen Gefässe, welche sogar nach dem Bade eine Zeitlang fortbesteht, das Blut von den inneren Organen in die Haut ableitet. Die Blutüberfüllung der Haut hat einen Stauungscharakter; als ihre Folge stellt sich Anaemie der inneren Organe ein, auf welche wir z. B. aus der verminderten sekretorischen Tätigkeit des Magens schliessen können.

Der Blutdruck sinkt in den oberflächlichen Gefässen infolge der Verminderung ihres Tonus, in den inneren Organen — wegen ihrer Blutarmut. Es ist dies eben die Ursache der vermehrten Resorption von Gewebs-Flüssigkeit; durch diese Flüssigkeit wird das Blut verdünnt und das Material für die gesteigerte Transpiration geliefert. Da der Organismus im Bade eine Wassermenge verliert, welche 15,08% des Blutgewichtes beträgt, so ist es klar, dass Gewebs-Flüssigkeiten reichlich ins Blut gelangen, und zwar umso reichlicher, als auch die Harnausscheidung vermehrt ist.

Man muss hiebei berücksichtigen, dass das Blut rasch zirkuliert, dass sein voller Umlauf wenige Minuten dauert; dass also dessen

Digitized by Google

Verdünung nicht auf ein Mal, sondern langsam vorsich geht und keinen hohen Grad erreicht.

Unter Anderen ist auch die vermehrte Harnausscheidung ein Beweis, dass das Blut verdünnt wird. Dass es sich hier in der Tat um Resorption von Gewebs-Flüssigkeit handelt (im Gegensatz zu den Anschauungen von Cohnstein und Zuntz) und um Ausscheidung derselben auf diesem oder auf jenem Wege, beweisst der Fall XXIV (Wassersucht); im Gegensatze zu dem, was wir in anderen Fällen beobachten, kehrt hier das Körpergewicht nicht zur Höhe vor dem Bade zurück, sondern nimmt solange ab, bis das Oedem verschwunden ist.

Die vermehrte Harnausscheidung während des Bades ist jener analog, welche durch reichliches Wassertrinken hervorgerufen wird: die Konzentration des Blutes ist geringer, der Blutdruck steigt, die Zirkulation geht rascher vor sich — dadurch wird die Harnabsonderung reichlicher. Aller Wahrscheinlichkeit nach findet dies in der ersten Badeperiode statt; wenn dagegen in der zweiten Periode die Perspiration reichlicher geworden ist, wird die Harnabsonderung geringer, was man aus der geringeren Harnmenge (z. B. im Falle XIXX eine Stunde nach dem Bade) schliessen kann. Es ist dies eine Erscheinung, welche in dieselbe Reihe gehört, wie die Verminderung der Harnmenge im heissen Klima, bei gesteigerter Muskelarbeit und überhaupt dann, wenn der Organismus bedeutenderer Wärmemengen sich entledigen muss.

Noch eine Tatsache spricht für die Annahme, dass eine vermehrte Harnabsonderung nur in der ersten Badeperiode stattfindet: bei gesteigerter Bluttemperatur müssen die Gefässe der inneren Organe, ebenso, wie der peripheren, ihre Spannung und Elastizität verlieren, und der Blutdruck muss in denselben fallen; warum sollten nur die Nierengefässe eine Ausnahme bilden?

Durch die Annahme, dass die unter dem Einflusse der Wärme eintretende Erweiterung der oberflächlichen Gefässe Hyperämie der Haut, Anaemie der inneren Organe und Herabsetzung des Blutdrucks mit sich bringe, was wieder vermehrte Resorption von Gewebsflüssigkeit und Verdünnung des Blutes zur Folge hat, — wären alle Erscheinungen erklärt, welche unter dem Einflusse des Heissluftbades im Organismus auftreten, wenn nicht der Umstand wäre, dass die Blutveränderungen, welche am einfachsten als Blutverdünung zu definieren wären, viel länger andauern, als man dies erwarten könnte, wenn man sämmtliche Erscheinungen auf vasomotorische Vorgänge zurückführt. In der Tat haben wir gesehen, dass der Blutdruck die Gefässelastizität, die Puls-und Atem-Frequenz, die Muskel-

Digitized by Google

kraft, das Körpergewicht, die Nierenfunction u s. w. bald zur Norm zurückkehren; nur im Blut und in der Verdauung sind die Alterationen von längerer Dauer. Sollte also nur die Blutverdünnung fortbestehen wenn die übrigen durch das Heissluftbad hervorgerufenen Veränderungen bereits zurückgetreten sind?

Aus Zusammenstellung der Blutköperhenzahl, des Farbstoffgehaltes, der Quantität der Trockensubstanz und des spez. Gewichtes sehen wir, dass alle diese Grössen im Laufe der Kur sukzessive sich veringern und dann während längerer Badepausen, oder nach Vollendung der Kur zur Norm zurückkehren, sogar über die Norm steigen. Man muss also schliessen, dass hier nicht eine einfache Blutverdünnung vorliegt (als Folge von vasomotorischen Vorgängen) sondern etwas ganz anderes. Nach Beckers Untersuchungen ist es unstatthaft anzunehmen, dass das Blut in den Haut-Kapillaren und in den inneren Organe wesentliche Unterschiede in Be zug Erythrozyten-Zahl darbieten könnte; ein Heissluftbad kann demnach eine Ansammlung von Blutkörperchen in den Hautgefässen nicht dadurch beseitigen, dass dieselben in die inneren Organe getrieben werden, und zwar umsoweniger, als jene Autoren, welche die Veränderungen in der Blutmischung durch ungleichmässige Zusammensetzung des Blutes in verschiedenen Abschnitten des Kreislaufes erklären, eine Ansammlung von Erythrozyten gerade in den inneren Organe voraussetzen. Meiner Ansicht nach, kann man diesen Befund nur durch die Annahme erklären, dass ausser der Blutverdünnung (Aktion der Vasomotoren) durch Gewebeflüssigkeit, welche übrigens sehr rasch ausgeschieden wird, eine tatsächliche Verminderung der Erythrozyten Zahl obwaltet, und zwar unter dem deletären Einflusse der Hitze. Eine solche Verminderung kann nicht binnen einigen Stunden ausgeglichen werden; sie bleibt also längere Zeit fortbestehen, besonders nach einer Reihe von Prozeduren.

Zu Gunsten dieser Annahme spricht noch Folgendes:

1) Die Verminderung des Haemoglobin-Gehaltes ist geringer, als man dies mit Rücksicht auf die Blutkörperchen-Zahl erwarten sollte; man muss also annehmen, dass ein Teil des aus den Erythrozyten ausgelaugten Haemoglobins in Blute bleibt. (Löwy hat Zunahme des spez. Gewichtes des Serums nach heissen Bädern gefunden).

2) Die Verminderung der Trocken-Substanz, ist verhältnissmässig geringer, als die der Blutkörperchen.

3) Die Zunahme der Erythrozyten, des Haemoglobins und der Trockensubstanz bei Anaemischen, ähnlich wie sie nach kleinen Aderlässen (Reizung der Blutbildungs-Organe) beobachtet wird.

*

Digitized by Google

4) das Auftreten von Anaemie-Symptomen nach längerer Heissluftkur; ich meine Schwäche, verschiedene nervöse Symptome und vor Allem — die Magen-Hyperazidität.

5) Zunahme des Körpergewichtes (wie nach kleinen Aderlässen).

6) Nach einer vorübergehenden Vermehrung der Erythrozytenzahl nach dem Heissluftbade und einem kalten Bade — Rückkehr zur vorhergehender Verminderung. (Das kalte Bad kann also nur die aus der Aktion der Vasomotorem resultierenden Differenzen ausgleichen, doch kann es die tatsächlich veränderte Blutmischung nicht beseitigen).

Wenn wir noch berücksichtigen, dass: 1) Grawitz[1]) bei Mäusen, die in einer Temperatur von 37—40° C. gehalten wurden eine basophile Degeneration der Erythrozyten fand, ähnlich, wie bei *Anaemia pernic.* und bei *Carcinoma*; 2) dass wir im Harne eine Zunahme von KCl und Verminderung von NaCl finden (Grusdef) d. h. jener beiden Satze, welche in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen (Bunge), und von denen KCl fast ausschliesslich in Blutkörperchen dagegen NaCl im Serum enthalten ist, so gewinnt die Annahme noch mehr an Wahrscheinlichkeit, dass während des Heissluftbades eine gewise Zahl von Erythrozyten zu Grunde geht.

Noch zwei Tatsachen sprechen zu Gunsten der absoluten Verminderung der Erythrozytenzahl:

1) In Fieberkrankheiten, die ausser ihren spezifischen Charakteren gewissermassen ähnlich wirken, wie die Heissluftbäder, tritt oft eine Verminderung des Erytrozytengehaltes, oder wenigstens eine Oligozythaemie auf (Limbeck);

2) Im heissen Klima entwickelt sich oft Anaemie besonders bei Leuten, welche an dasselbe nicht gewöhnt sind. — In beiden Fällen ist die hohe Temperatur nicht die einzige Ursache der Blutveränderungen; doch muss auch sie hiebei eine gewisse Rolle spielen.

Ich will von der Einwirkung sehr hoher Temperaturen (Verbrühen, Verbrennen), absehen, bei welcher der Blutkörperchenzerfall manchmal so bedeutend ist, dass Haemoglobinurie auftritt; in diesen Fällen werden ja auch viel mehr resistente Gewebe, als das Blut vernichtet.

Diese Erwägungen führen zum Schlusse, das die Verminderung der Blutkörperchenzahl nach dem Heissluftbade als einzelner Prozedur und nach der Heissluftkur nicht nur eine

---

[1]) Berlin. Klin. Woch. 1900 Nr. 9.

Digitized by Google

relative (vasomotoriche Einflüsse), d. h. durch Blutverdünnung hervorgerufene, sondern auch eine absolute ist und zwar infolge von Degeneration und Zerfall einer Zahl von Erytrozyten auftritt.

Dieser Schluss steht, wie wir sehen, im Gegensatze zu den jetzt vorherrschenden Anschauungen. Ich muss sogar hervorheben, dass in Fällen, in welchen ein solcher Schluss nahe lag, die Autoren sich dagegen verwahrt haben, um ja nicht in Verdacht einer solchen Idee zu kommen.

Auch ich habe mich lange dagegen gewehrt und neigte mich eher zur Anschauung, dass die Befunde viel mehr von der Aktion der Vasomotoren abhängen, indem eine Ansammlung von Erythrozyten in den Hautgefässen beseitigt wird, als dass sie wirklich in einer Veränderung der Blutmischung beruhen sollten. Erst wiederholte Untersuchungen desselben Kranken in verschiedenen Stadien, welche ich in einer Reiche von Fällen ausführte, unter Berücksichtigung verschiedener Funktionen, welche mit dem Kreislaufe in einem innigen Zusammenhange stehen, also Untersuchungen, welche von anderen Forschern nicht ausgefürt wurden — erlaubten mir für diese Anschauung sich zu entscheiden.

Schliesslich wäre noch zu erörtern, von welchen Umständen die Zunahme der Leukozyten abhängt.

Meiner Meinung nach braucht man hier nicht die komplizierten Theorien über Haemotaxe (Thermotaxe), Randchichtenbildung, verschiedene Verteilung im Kreislauf herbeizuziehen. Viel einfacher lässt sich die Sache durch den vermehrten Zufluss von Lymphe (Kowalski[1]) und anderer, weisse Blutkörperchen einschliessender Flüssigkeiten erklären. Diese Flüssigkeiten werden rasch aus dem Kreislauf ausgeschieden, dagegen bleiben die Leukozyten im Blute und können sich sogar in grösseren Mengen anhäufen. Zu Gunsten dieses Schlusses sprechen unsere Beobachtungen: in Fällen, in welchen der Verlust an Körpergewicht am grössten war, (z. B. F.: XXI, XXIV) war auch die Leukozyten-Zunahme am grössten; es hatten nämlich grosse Mengen von leukozyten-haltiger Flüssigkeit das Blut passiert.

Auch diese Auschauung über die Leukozyten-Zunahme nach Heisluftbädern ist neu.

---

[1]) **Przegląd lekarski 1899 Nr. 17 u. 18.**

Digitized by Google

Travail fait au Laboratoire du Dr. Edouard Flatau à Varsovie.

Anatomie pathologique de la sclérose en plaques

par

Dr. MAURICE BORNSTEIN

(avec une pl. Nr. IX).

Historique.

„*La couleur grisâtre rosée occupe non seulement la surface de la moelle, mais pénètre aussi dans la profondeur et s'y répand d'une manière tout à fait irrégulière. Dans ces îlots rosés nous trouvons non seulement une couleur différente, mais de profondes modifications pathologiques dans le tissu même. Le tissu de la moelle a disparu complètement. Nous voyons dans ces endroits un tissu compact, mi-transparent. Quel caractère possède ce tissu? Est-ce le reste d'une dégénérescence antérieure de la substance de la moelle, d'un ramollisement essentiel? Est-ce une forme spécifique de la cicatrisation des tissus ou bien une des formes si nombreuses de la dégénérescence cancéreuse? Je ne saurais encore rien répondre sur ces questions*". Telle est la première mention dans la littérature de la sclérose en plaques du système nerveux. Nous la trouvons dans le beau travail de J. Cruveilhier, dans son „Atlas anatomo-pathologique" qui paraissait en livraisons pendant les années 1835—1842. A côté de beaux dessins qui représentent la forme macroscopique et la disposition de tâches grisâtres, nous trouvons dans le texte quelques faits cliniques. Cruveilhier décrit cette forme de la maladie dans le travail intitulé: „*Dégénération grise des cordons de la moelle*", sous le nom spécial: „*forme en tâches, en îles, par masses disséminées*". Dans ces quelques mots, cités ci-dessus, à l'aide desquels Cruveilhier comme anatomo-pathologiste a caractérisé la sclérose en plaques, nous trouvons mises à l'ordre du jour, d'une manière ingénieuse, presque toutes les questions des quels

Digitized by Google

s'occupait et s'occupe jusqu'à présent un nombre immense des observateurs. Quelques années plus tard, Carswell, dans l'article „*Atrophy*" de son Atlas (1838), donne aussi la description des altérations dans la sclérose en plaques, mais sans faits cliniques. En 1855, Louis Türck donne des exemples des altérations dans la sclérose en plaques, dans le travail „*Beobachtungen über das Leitungsvermögen des Rückenmarks*"; ici pourtant il s'agissait surtout, comme le démontre le titre, d'éclaircir différentes questions physiologiques.

Le premier diagnostic clinique de cette maladie était fait par Frerichs en 1854, dans un cas que Valentiner a décrit 2 années plus tard, en donnant les résultats de l'autopsie et de l'examen microscopique. Ce cas, lequel, au point de vue clinique, parcourait avec des symptômes qu'on considère aujourd'hui comme caractéristiques pour la sclérose en plaques (tremblement intentional, nystagmus, vertiges, maux de tête etc.), était suivi de mort dans l'espace de 2 ans. L'autopsie a démontré: une hypérémie modérée de la pie-mère; à la base du cerveau, dans le pont de Varole, sur les olives etc. des plaques grisâtres-rosées aux contours en zigzags et d'une consistance dure, inégale. L'examen microscopique de ces tâches a démontré, d'après la description de l'auteur, un tissu conjonctif fibrillaire; les fibrilles étaient infiltrées d'une masse homogène semi-transparente et de corps granuleux. Ces derniers appartenaient sans doute aux parois des vaisseaux capillaires. Les foyers pathologiques étaient nettement séparés des tissus sains. On n'a pas réussi à confirmer d'une manière certaine, si les fibres nerveuses primitives étaient conservées dans les foyers. Dans le second cas, Valentiner a trouvé, à côté des foyers du même type que les précédents, encore d'autres foyers blancs, durs, qui se répandaient par rayons. L'examen microscopique a démontré aussi dans ces derniers une masse fibrillaire, ressemblante au tissu conjonctif, mais ici on a pu constater aussi une disparition presque complète des fibres nerveuses. Dans les foyers de couleur grisâtre-rosée, Valentiner rencontrait aussi des restes de parois des capillaires, des granulations, et à la périphérie des foyers, dans les interstices, des grains brillants adipeux et ressemblants à la myéline des fibres nerveuses, détruites. Valentiner considère ce processus pathologique comme une dégénération spécifique, qu'on ne peut comparer à aucune autre; il considère, comme fait principal, la disparition partielle de la substance blanche de la moelle; Valentiner explique la sclérose qui accompagne le processus pathologique de la manière suivante: à la suite de la disparition du tissu nerveux apparaît un *oedema ex vacuo* sous la forme des masses séro-fibrineuses.

Digitized by Google

Rokitansky, dans le deuxième volume du traité d'anatomie pathologique (1856), mentionne la sclérose en plaques et la classe dans le même rang avec les affections dans lesquelles apparaît la prolifération du tissu conjonctif; à la suite de la disparition de la substance blanche de la moelle, le tissu conjonctif commence à proliférer dans un ou dans plusieurs endroits (dans ce temps, on ne distinguait pas encore, en général, la névroglie du tissu conjonctif). Tout le processus s'appellait tout court „*schwielige Degeneration des Markes*".

En 1863, Leyden publie la dissertation: „*Ueber graue Degeneration des Rückenmarkes*"; il consacre à la sclérose en plaques la première partie, beaucoup plus courte que la deuxième, qui a pour sujet l'ataxie locomotrice. Il cite ici brièvement l'histoire de la maladie d'un jeune homme de 23 ans, qui, après un fort refroidissement, avait une sensation de raideur dans la jambe gauche, ce qui lui rendait difficile la marche. Après un court temps d'arrêt sont apparus les mêmes symptômes dans toutes les deux extrémités inférieures et supérieures, puis des maux de tête; enfin la mort est survenue à la suite de cystite et d'une eschare. Bien que les symptômes cliniques n'eussent pas été caractéristiques, l'autopsie a démontré une sclérose diffuse de tout le système nerveux central. A l'examen microscopique des foyers de la sclérose, on a trouvé qu'ils contenaient à côté d'un tissu fibreux, ressemblant au tissu conjonctif, un grand nombre de petites cellules rondes, entassées surtout autour des vaisseaux. Les vaisseaux mêmes sont entourés d'une adventice beaucoup plus épaisse que normalement, dans laquelle on voit des agrégations de cellules adipeuses. Le tissu nerveux a presque complètement disparu; par ci par là seulement, on rencontre des fibres nerveuses très grêles, entourées à peine d'une mince gaine de myéline, ou bien des cylindres-axes tout nus. Se basant sur ces données, Leyden considère comme le principal moment dans le développement de ce processus pathologique la prolifération du tissu conjonctif, qui entraîne secondairement l'atrophie du tissu nerveux. Dans cette description des altérations histo-pathologiques dans le foyers de sclérose, nous trouvons pour la première fois une mention détaillée des vaisseaux; mais Leyden n'attribue pas aux anomalies qui s'y rencontrent une grande importance dans le tableau anatomique de la maladie.

Cependant, dans la même année (1863) apparut le travail de Rindfleisch, dans lequel l'auteur démontre que tout le processus pathologique qui nous intéresse prend le commencement dans les vaisseaux. Rindfleisch dit, que dans les nouveaux foyers on peut déjà à l'oeil nu apercevoir au centre un trait ou un point rouge, qui

Digitized by Google

présente une coupe transversale ou longitudinale d'un vaisseau rempli de sang. La forme et la disposition des foyers répondent exactement au territoire des vaisseaux et au microscope on peut constater des altérations caractéristiques pour l'inflammation chronique: les parois sont énormément épaissies à la suite de l'amassement dans l'adventice de cellules et de noyaux, la lumière des vaisseaux est élargie, ce qui dépend en partie des altérations pathologiques dans la tunique moyenne des vaisseaux, où les fibres musculaires lisses ont perdu leur forme caractéristique et leur disposition normale. Les parois des vaisseaux capillaires sont aussi épaissies et tuméfiées. Rindfleisch considère les altérations des vaisseaux comme primitives et les plus importantes, et au point de vue anatomique, il explique tout le processus de la manière suivante: l'épaississement des parois des vaisseaux a pour consequence une sérieuse perturbation de la nutrition du tissu nerveux, qui subit à la suite des métamorphoses régressives, puis l'affection inflammatoire des vaisseaux se propageant à la nevroglie, se manifeste par prolifération de cette dernière dans les endroits où le tissu nerveux a disparu. Rindfleisch n'avait pas encore une idée exacte de la structure de la nevroglie. Il la considérait comme une substance amorphe contenant des noyaux. D'après son opinion, dans cette masse, qui morphologiquement n'est point differenciée, les fibres ne se forment qu'en des foyers de sclérose, à la suite de prolifération de noyaux. Quand le foyer est arrivé au bout de son évolution, alors les faisceaux de nevroglie forment un réseau compacte, élastique dans lequel on voit un grand nombre de noyaux isolés, des cellules uninucléaires, et des groupes de petits noyaux, qui sont le résultat de la division d'un noyau quelconque. Autour d'un tel groupe de noyaux s'amasse une certaine quantité d'une masse finement granulée, très faiblement refringente, ce qui donne l'aspect des corps celluliformes, irrégulièrement limités. C'est Leubuscher le premier qui a découvert et décrit ces sujets, mais Rindfleisch a élucidé leur genèse. D'après son opinion, l'apparition de ces corps indique que le tissu conjonctif a atteint le dernier terme de son développement; ensuite apparaissent les metamorphoses régressives, enfin ces corps celluliformes se transforment en granulations graisseuses et en cellules adipeuses. Quant à l'atrophie des fibres nerveuses, celle-ci se manifeste par la perte de leurs gaines de myeline et par conséquent, on les trouve dans certaines parties du foyer sous la forme de faisceaux contenant des cylindres-axes nus ou enveloppés de névrilemma. Le travail de Rindfleisch avait une importance énorme pour le développement de nos connaissances de la sclérose en plaques.

Digitized by Google

Sa description de la structure de la névroglie, bien qu'elle ne discerne pas ce tissu du tissu conjonctif ordinaire, est le plus rapprochée de la vérité. Les altérations des fibres nerveuses, qui perdent d'abord leur enveloppe de myéline, étaient pour la première fois décrites d'une manière détaillée par Rindfleisch et sur ce point il n'y a pas de différences fondamentales entre cette description et nos connaissances d'aujourd'hui.

On pourrait dire la même chose de la description des altérations des vaisseaux dans les foyers de sclérose. Mais la théorie de Rindfleisch sur l'origine vasculaire de tout ce processus n'avait pas alors attiré l'attention. Ensuite, c'est de nouveau en France qu'on s'occupe le plus de la sclérose en plaques, là où ces études avaient commencé. Vulpian et Charcot entreprennent, depuis l'année 1862, de sérieuses études cliniques et anatomo-pathologiques sur cette maladie. En 1866 Vulpian publie dans l'„Union Médicale" un cas qui au point de vue clinique, ne présentait pas les symptômes que Charcot décrivait 2 années plus tard comme caractéristiques pour la sclérose en plaques. L'autopsie a démontré pourtant que toute la moelle était couverte de tâches de couleur grisâtre. L'examen microscopique de ces tâches a démontré une prolifération notable de la névroglie, au milieu de laquelle *„dans un grand nombre de points"* on ne pouvait point trouver de fibres nerveuses (ni de gaînes de myéline, ni de cylindres-axes). Dans d'autres endroits au contraire, les fibres dépourvues habituellement de la gaîne de myéline, conservaient pourtant les cylindres-axes, qui se coloraient mieux encore que normalement (c. a. d. recouvertes de myéline). Ici se présente pour la première fois la question qui n'est pas encore élucidée complètement jusqu'à ce jour, question du défaut des dégénérescences secondaires dans la sclérose en plaques. D'après la loi de Waller, la fibre nerveuse séparée soit expérimentalement, soit à la suite d'un processus pathologique quelconque, de son centre nutritif, c'est-à-dire de la cellule dont elle prend naissance, doit subir la dégénérescence dans tout le reste de son parcours, en commençant de l'endroit où la lésion de continuité a eu lieu. Dans le cas de Vulpian, malgré l'atrophie de nombreuses fibres nerveuses, il n'y avait pas de dégénérescences secondaires. Vulpian essaye l'explication suivante: D'après lui, les systèmes de fibres dans la moelle subissent la dégénérescence ascendante ou descendante, non à la suite de ce qu'elles sont séparées de leur centre nutritif (cellule), mais sous l'influence *„d'un travail irritatif"* qui agit sur tout leur parcours et *„dans le sens de leur fonctionnement normal"*. Dans la sclérose en plaques, au contraire, il n'y a pas

Digitized by Google

d'irritation de ce genre, et c'est la cause que les altérations pathologiques peuvent se limiter et laisser intactes les parties plus éloignées des fibres altérées ou atrophiées.

Deux années après l'apparition du travail de Vulpian en 1868, Bourneville, le disciple de Charcot, autorisé par son maître, a publié dans la „Gazette des Hôpitaux" une série de leçons de Charcot sur la sclérose en plaques. Ces leçons constituent une époque dans la question qui nous intéresse, et étaient le point de départ d'une longue série des travaux respectifs qui paraissaient les années suivantes. Dans ces leçons, Charcot a systématisé tout le matériel qui concerne les altérations anatomo-pathologiques ou plutôt histo-pathologiques dans la sclérose en plaques, matériel qu'il a acquis pendant 6 années d'études. Se basant sur les faits constatés, il déduit ses conclusions sur le processus anatomique et sur la pathogénèse de cette maladie.

Dans ce temps ont paru les travaux de Kölliker, Frommann, Schultze, Virchow sur la névroglie à l'état normal et pathologique. Ces savants se basant sur ses études prennent partie contre l'opinion de Henle et de Robin, que la névroglie n'était qu'une masse molle, grisâtre, amorphe ou finement granulée, qui conjoint les fibres nerveuses et qu'au milieu de cette masse les myélocytes (Robin) ou les noyaux de la neuroglie (Virchov) sont comme suspendus. Henle et Robin supposaient que ce n'était que sous l'influence de l'alcool, de différents acides et spécialement de l'acide chromique que la névroglie se transformait en un réticule fibrillaire. Kölliker, Schultze et d'autres ont trouvé sur des coupes fraîches qu'ils ne soumettaient à l'action d'aucuns réactifs, que le réticule de la névroglie n'apparaît pas en effet si distinctement qu'après la fixation par l'acide chromique, mais que son existence pourtant est incontestable: par contre, la masse amorphe se trouve entre les fibres nerveuses en quantité très petite. Charcot, dans ses études sur la histopathologie de la sclérose en plaques, se basait sur ces faits récemment constatés, concernant la structure de la névroglie, et c'est elle qui attirait principalement son attention.

Les foyers de sclérose examinés sous le microscope ne sont pas limités si nettement du tissu normal, comme cela paraît à l'examen macroscopique. D'après Charcot, on peut constater, qu'à mesure qu'on s'approche du foyer, le tableau microscopique du tissu normal subit des modifications progressives. Dans la région du foyer le plus excentriquement située, dans la *„zone périphérique"* ainsi nommée par Charcot, on peut remarquer d'abord que les cloisons du réticule de la neuroglie deviennent plus épaisses et que les noyaux

Digitized by Google

de la neuroglie augmentent en dimensions et en nombre. Les fibres nerveuses s'écartent réciproquement à la suite de l'épaississement des cloisons de la neuroglie, leur volume diminue; ces enveloppes de myéline deviennent plus fines; par contre, les cylindres-axes conservent leur volume normal ou bien sont même un peu épaissis. La phase suivante constitue la *„zone de transition"* ainsi nommée, où la plupart des gaînes de myéline a déjà disparu; il n'est resté que les cylindres-axes, qui atteignent ici parfois des dimensions énormes. Quant à la névroglie, ses cloisons perdent déjà ici ses contours nets et, dans certaines régions, à leur place apparaissent des faisceaux de fibrilles longues et fines, complètement analogues à ceux qu'on rencontre dans le tissu conjonctif fibrillaire. Ces fibrilles sont parallèles aux fibres nerveuses et c'est la cause que sur les coupes transversales de la moelle ils apparaissent comme de petits points. Ces fibrilles du réseau nouvellement formé penètrent aussi dans les interstices du réseau de la névroglie et les remplissent à mesure que les fibres nerveuses en nombre toujours plus grand perdent leurs gaînes de myéline et diminuent leur volume. Grâce à tout cela, l'aspect normal du tissu nerveux (réseau de la névroglie avec les fibres nerveuses disposées dans les interstices du réseau) s'efface successivement jusqu'à ce que dans le foyer même prédomine enfin le tissu fibreux. Entre les faisceaux de fibres de cette névroglie transformée, on rencontre des noyaux isolés ou rangés par groupes, qui paraissent ici en nombre plus restreint et sont plus petits que dans les régions avoisinantes immédiatement le foyer. Dans ce réseau de fibres de la névroglie, il reste encore un certain nombre de cylindres-axes en forme de petits points, qui ressemblent souvent aux fibres de la névroglie, coupées transversalement. Charcot considère le fait que les cylindres-axes restent au milieu du foyer de sclérose comme un caractère histopathologique spécifique de la sclérose en plaques. Il dit: *„Cette persistance, pour ainsi dire indéfinie, d'un certain nombre de cylindres axiles au milieu des parties qui ont subi au plus haut degré la métamorphose fibrillaire est — remarquez le bien — un caractère qui paraît appartenir en propre à la sclérose en plaques; elle ne s'observe certainement pas, du moins au même degré, dans les autres variétés de l'induration grise"*... Tout cela c'était la description des coupes tranversales. Sur les coupes longitudinales apparaissent encore mieux, d'après Charcot, les différences morphologiques entre les fibrilles de nouvelle formation du tissu conjonctif et les cylindres-axes. Les premières se réunissent en faisceaux légèrement ondulés, toujours parallèles; après la séparation de ces faisceaux en fibrilles, on voit que ces dernières sont très

Digitized by Google

fines, lisses, transparentes, qu'elles se divisent rarement, mais qu'elles s'entrelacent entre elles et qu'elles se colorent faiblement avec le carmin; par contre, les cylindres-axes sont beaucoup plus épais et ne se divisent jamais. L'origine de ces fibrilles, qui ressemblent aux fibres du tissu conjonctif, n'est pas encore tout à fait clair pour Charcot; il suppose avec Fromman qu'elles se forment plutôt des noyaux de la névroglie ou bien de ses cellules[1]), que de la masse amorphe ci-dessus mentionnée, comme supposaient les autres. Outre les modifications décrites jusqu'à présent, Charcot a constaté des altérations notables des vaisseaux sanguins qui se trouvaient dans les foyers comme: l'épaississement de leurs parois et l'augmentation du nombre de noyaux dans ces parois, altérations qui, à mesure qu'on s'approchait du foyer, devenaient successivement plus prononcés, jusqu'à ce qu'enfin, dans les foyers mêmes, les parois de vaisseaux devenaient épaisses de cette manière que la lumière du vaisseau était notablement retrécie.

Ensuite Charcot confirme les observations de Valentiner et de Rindfleisch sur l'existence dans les foyers sclérotiques des globules et des granules de graisse en plus ou moins grande quantité, et qui se présentent surtout dans des préparations fraîches, non soumises à l'action de l'acide chromique qui les détruit (Vulpian). Charcot a vu ces corps granuleux seulement dans les parties périphériques du foyer, où les altérations des fibres nerveuses et de la névroglie n'étaient pas encore très manifestes. Il croit que ces corps granuleux viennent de la destruction de la myéline, fait que Rokitansky a déjà nettement formulé en 1858. La destruction des gaînes de myéline et l'amas de granulations graisseuses a lieu en même temps et finit simultanément; nous en avons la meilleure preuve par l'absence de corps granuleux dans ces parties du foyer où le tissu fibrillaire de la névroglie a pris place des gaînes de myéline disparues. A côté de ces globules et de ces granules de graisse sans enveloppe et noyau (*Fettkörnchenagglomerate*), Charcot rencontrait dans les foyers de sclérose d'autres corps granuleux avec enveloppe et noyau (*Fettkörnchenzellen*). Ces corps, d'après Charcot, présentent des cellules de névroglie qui ont subi la dégénérescence graisseuse. Ces globules et granules de graisse disparaissent, comme nous l'avons déjà mentionné, dans certaines parties du foyer. Que deviennent-elles? D'après Charcot, ce sont les

[1]) Kölliker, Fromman, Schultze supposaient, que les fibres qui constituent la névroglie normale sont des branches (processus) de certaines cellules stellaires, au protoplasma mince.

Digitized by Google

espaces lymphatiques autour des petits vaisseaux qui les résorbent. D'après les recherches de Frey, nouvelles alors, les fibres nerveuses des centres nerveux se distinguent des fibres périphériques par ce qu'elles sont, pour la plupart, dépourvues de la gaîne conjonctive de Schwann; alors lorsque la myéline se décompose, les particules de myéline passent par les interstices du réseau de la névroglie et par les espaces entre ses fibrilles (elles ne sont pas arrêtées par la gaîne de Schwann, comme cela a lieu dans les nerfs périphériques) jusqu'à ce qu'elles sont enfin saisies par la lymphe et transportées dans les espaces lymphatiques. Parfois, il s'amasse une si grande quantité de ces particules, que les espaces lymphatiques sont énormément élargies; les parois mêmes des vaisseaux ne présentent alors d'altérations plus grandes que celles que nous avons mentionnées plus haut.

Toutes les altérations que nous avons mentioné jusqu'à présent concernent la substance blanche de la moelle. Dans la substance grise, quand elle est atteinte de sclérose, les altérations de la névroglie ne se distinguent en rien de celles que nous avons décrites plus haut; quant aux cellules nerveuses elles subissent une altération spécifique, que Charcot a nommé *„dégénération jaune“* à cause de la couleur d'ambre qu'elles prennent alors. Elles se colorent moins bien que normalement, leur noyau devient luisant, brillant, enfin le protoplasma s'atrophie et les prolongements se contractent et disparaissent. Tout ce que nous avons dit jusq'à présent concerne les foyers de la sclérose dans la moelle. Dans le cerveau, ainsi que dans les nerfs optiques et olfactifs, où l'on rencontre aussi de foyers de la sclérose, ils ne se distinguent en rien des précédents.

Se basant sur tous ces faits, Charcot arrive aux conclusions suivantes sur la pathogénie de l'affection. L'augmentation du nombre de noyaux et la prolifération des fibres de la névroglie c'est, d'après Charcot, le fait fondamental, primitif. L'atrophie successive des éléments nerveux est un phénomène secondaire. L'agglomération des granules adipeux dans les espaces lymphatiques est un fait secondaire; la hypertrophie des parois de vaisseaux est aussi un phénomène qui s'associe seulement à tout le processus. La prolifération de la névroglie dépend, d'après Charcot, de l'irritation inflammatoire et par conséquent Charcot définit la sclérose en plaques comme une *„myélite ou encéphalite interstitielle, chronique, primitive“*.

Nous nous sommes arrêté exprès plus longtemps sur Charcot, car son travail était le point de départ des travaux ultérieurs, et dominait pendant une longue série d'années dans la histopathologie de la sclérose en plaques.

Digitized by Google

Pendant les années 1860—1870 apparut toute une série de contributions qui, essentiellement, n'ont amené rien de nouveau. Leo, Liouville, Jeoffroy, Hirsch, Schüle, Leube, Zenker, Ebstein, Kelp, Otto, Buchwald, Berlin, Jolly, Engesser Putzar donnaient des descriptions des foyers de sclérose plus ou, moins rapprochées de la description de Charcot. Tous ces auteurs s'occupent surtout des altérations de la nevroglie et leur attribuent la plus grande importance dans la formation de foyers; en outre, nous trouvons presque partout des mentions sur les altérations des vaisseaux, sur l'épaississement de leurs parois, sur les cellules et les granules adipeux, mais cet état est considéré, pour la plupart, comme secondaire. Buchwald s'oppose même à la theorie de Rindfleisch sur l'origine vasculaire de l'affection, car dans ses deux cas, ainsi que dans le cas de Schüle (1871), les altérations des vaisseaux n'étaient que minimes. Par contre, Berlin (1874) qui est d'accord avec Charcot, que l'atrophie des cylindres de myéline est causée par la prolifération de la névroglie, considère pourtant, que tout le processus commence par les vaisseaux. Ces derniers étaient dans un de ses cas élargis, remplis de sang, les gaînes lymphatiques étaient remplies de corpuscules lymphatiques. Berlin croit que l'irritation inflammatoire des vaisseaux se propage à la névroglie qui alors commence à proliférer. Putzar (1877) dans la description de son cas, attribue aussi un rôle aux altérations des vaisseaux. Il dit que le nombre des vaisseaux dans les foyers augmente proportionellement à l'intensité du processus (c. a. d. à la prolifération de la névroglie) et il y trouve des anomalies, comme élargissement et épaississement des parois; enfin, il mentionne qu'autour de vaisseaux il a trouvé des globules du sang, blancs et rouges, disséminés. Mais aussi, déjà auparavant, Buchwald (1872) a mentionné la présence de nombreuses cellules dans le tissu fibreux du foyer et les considère pour la plupart comme „*Wanderzellen*", ne s'occupant plus de leur origine. C'est pourtant le travail de Ribbert (1882) qui a attiré l'attention des auteurs sur les altérations des vaisseaux dans les foyers de sclérose et sur leur signification dans la pathogénie de cette maladie, et qui rehabilitait dans l'opinion la théorie de Rindfleisch déjà abandonnée. Ribbert a observé un cas (mais il ne donne pas la description du parcours clinique) qui, après $3^1/_2$ mois, est arrivé à l'autopsie. L'autopsie a démontré de nombreux foyers gris et gris-rosés, disséminés dans la substance blanche de centres nerveux. Les foyers gris avaient une consistance un peu plus dure que ordinairement, les foyers gris-rosés étaient un peu plus mous; ces derniers étaient pourvus de gros vaisseaux sanguins. L'examen microscopique

Digitized by Google

de ces foyers, que Ribbert considère avec raison comme plus jeunes, démontre l'existence au centre de chacun d'eux d'un vaisseau rempli de sang. Ribbert ne considère pas pourtant les altérations des vaisseaux comme primitives, mais il démontre au moyen d'un réactif spécial (solution aqueuse de bleu de l'aniline), que c'est la névroglie qui, la première, subit les altérations pathologiques. Les fibrilles commencent à se colorer moins uniformément, deviennent troubles et tuméfiées et autour des noyaux qui deviennent plus grands et se colorent bien, s'amasse un protoplasma finement granulé. A côté de ces noyaux de la névroglie, on voit encore tout près de vaisseaux d'autres formations nucléiformes, plus petits qui se colorent plus intensivement en bleu et qui sont sans aucun doute des globules blancs du sang. Plus tard ces globules blancs s'amassent en grande quantité autour des vaisseaux, pendant qu'autour des noyaux de la névroglie se sont formées des cellules à contours marqués, cellules, qui envoient de prolongements plus ou moins larges dans toutes les directions. Ces prolongements s'enchevêtrent entre eux et forment un réseau finement fibrillaire, dans les interstices duquel se trouvent les fibres nerveuses. Les fibrilles de la névroglie se multiplient toujours et ensuite apparaissent les cellules granuleuses qui, plus tard, à mesure du développement du réseau de la névroglie disparaissent de nouveau. Ribbert, d'accord avec Cohnheim et Ziegler, considère les cellules graisseuses comme des leucocytes chargés des produits de la destruction de la myéline; cette hypothèse est confirmée par ce fait qu'elles sont capables de locomotion, ce qui trahit leur provenance des leucocytes. Se basant sur le rôle que, d'après Ribbert, jouent dans ce processus pathologique les vaisseaux et les leucocytes qui pénètrent dans le tissu nerveux, il déclare ce processus commeinflammatoire. Ribbert a trouvé, en outre, deux fois dans un récent foyer un thrombus, formé exclusivement de leucocytes et cela lui donne l'idée qui malheureusement n'est pas encore confirmée jusqu'à présent, qu'on pouvait ramener les foyers de la dite affection aux thromboses disséminées dans les vaisseux des centres nerveux.

Comme la doctrine de myélite aiguë et chronique se developpait en Allemagne vers la fin de la septième dizaine et au commencement de la huitième, Leyden, ayant à cet égard le mérite le plus important, déjà en 1878 a publié les résultats de ses expériences sur les animaux; il trouvait des foyers sclérotiques dans ces endroits où il avait provoqué expérimentalement une myélite aiguë disséminée. Alors nous comprenons que le travail de Ribbert a trouvé un ter-

Digitized by Google

rain déjà préparé, de manière que l'opinion se tourna maintenant vers la théorie rangeant la sclérose en plaques parmi les myélites, qui produisent une prolifération consécutive de la névroglie (Leyden, Hess, Cramer).

En même temps commence aussi en France le changement de l'opinion dans la même direction. Déjerine (1884) décrit un cas de la sclérose en plaques, qui parcourait sous forme de sclérose latérale amyotrophique et, ayant trouvé dans les foyers de la sclérose des altérations prononcées des vaisseaux (endo- et periarteriitis), il leur attribue la signification principale dans le développement de ce processus. *„L'origine vasculaire des plaques de sclérose seule nous rend compte et de leur configuration et de leur dissémination"*. La même année, Pierre Marie publie dans le „Progrès Médical" les résultats de ses observations sur l'étiologie de la sclérose en plaques: d'après son opinion, il y a une rélation entre la dite affection et les maladies infectieuses, une circonstance, qui permet de supposer que les altérations des vaisseaux jouent le rôle principal dans le développement du processus anatomique: *„La sclérose en plaques n'est que la localisation médullo-encéphalique de la détermination vasculaire des maladies générales diverses, qui semblent être constamment de nature infectieuse"*.

Les travaux ci-dessus mentionnés, s'ils n'ont pas ébranlé complètement l'opinion de Charcot sur le rôle des vaisseaux dans le le développement des foyers de la sclérose, ils ont prouvé pourtant, qu'il existe indubitablement des cas de cette affection, dans lesquels les altérations des vaisseaux constituent le commencement de l'affection. Cependant, il n'y avait alors aucun doute sur la thèse de Charcot, que la prolifération de la névroglie c'est le fait primitif et que se n'est que plus tard ou plutôt à la suite de cette prolifération que se produisent les dégénerations régressives du tissu nerveux. En 1886 Adamkiewicz publie un travail dans lequel il décrit une nouvelle méthode de coloration de la substance blanche avec la safranine: il affirme, qu'à l'aide de cette méthode il a trouvé des altérations dans le parenchyme du tissu nerveux qui sont les phénomenes primitives, la prolifération de la névroglie n'étant qu'un phénomène secondaire. Ce travail n'avait pas attiré l'attention spéciale des pathologistes, c'est seulement Unger (1887) qui défend les théories y émises; plus tard, ce travail est tombé en oubli. En 1889 Weigert arrive à l'opinion, que la prolifération de la névroglie était toujours un phénomène secondaire et, spécialement dans la sclérose en plaques, qu'elle se présente comme la suite des altérations des vaisseaux: la nutrition du tissu nerveux devient in-

Digitized by Google

suffisante et enfin le tissu s'atrophie; ensuite la névroglie commence à proliférer secondairement. Quelques auteurs, dans ses recherches sur la sclérose en plaques se basent soit sciemment soit inconsciemment sur cette thèse. Les uns, comme Rheinhold (1891), Huber (1895), Redlich (1896), Sander (1898), Schlagenhaufer (1900), ne trouvant pas d'altérations évidentes des vaisseaux s'appuient sur la théorie d'Adamkiewicz et affirment, que le processus anatomique dans la sclérose en plaques commence dans le tissu nerveux. Les autres, comme Popoff (1894), Wiliamson (1894), Goldscheider (1896), Borst (1897), Finkelnburg (1901), Flatau et Koelichen (1902), se basant sur les études histopathologiques des cas aigus ou subaigus, où se trouvaient des altérations des vaisseaux, admettent l'origine vasculaire du processus avec dégenérations secondaires du parenchyme nerveux (de la myéline). Köppen (1886), Bikeles (1895), Fürstner (1899) occupent une position intermédiaire, indécise. En même temps apparaissaient les travaux dont les auteurs arrivent à la même conclusion que Charcot, c'est à dire, que la prolifération de la névroglie n'est qu'un phénomène primitif; nous citerons Werding (1889), Uhthoff (1890), et dans les derniers temps Schuster et Bielschowsky (1895), Probst (1898), Thoma (1900). Ils définissent la sclérose en plaques, d'accord avec Charcot, comme myelite interstitielle primitive. Enfin il y a aussi des auteurs, qui déduisent le processus anatomique de la prolifération de la névroglie. Pourtant, se basant sur les cas observés des affections combinées, comme gliose centrale, hydromyelie et sclérose en plaques, ils ont la conviction que cette dernière affection, ainsi que les autres, a son origine dans les propriétés innées de la névroglie, que la prolifération est causée par des agents propres à l'individu et que la cause extérieure, apparente, comme par exemple le trauma, constitue seulement le moment qui provoque la manifestation de cette propriété latente. Telles sont les opinions de Ziegler (1892), Jutzler (1895), Strümpel (1896), Rossolimo (1897).

Toutes les opinions mentionnées ci-dessus sur le processus anatomique et sur la pathogénie de la sclérose en plaques coexistent l'une à côté de l'autre, mais jusqu'à présent aucune n'a prévalu.

Avant de donner la description de nos cas et de pouvoir juger, en nous appuyant sur nos recherches, si on peut arriver aujourd'hui à une théorie générale de l'essence anatomique et de la pathogénie de la sclérose en plaques, il nous semble indispensable que nous rendions compte des résultats particuliers obtenus

Digitized by Google

jusqu'à présent sur ce sujet; en comparant nos résultats avec les précedents nous déduirons nos conclusions générales.

* * *

Pour rendre la matière plus claire, nous commençons par l'anatomie pathologique macroscopique de la sclérose en plaques et ensuite nous passerons à l'histopathologie.

Anatomie pathologique macroscopique.

Dans les cas de sclérose en plaques, nous trouvons ordinairement que la pie mère médullaire et cérébrale ne présente pas d'altérations évidentes. A travers la pie-mère médullaire on voit souvent ça et là des tâches grisâtres. Après avoir enlevé la pie-mère qui, ordinairement, se détache facilement, les tâches deviennent plus manifestes. Ces tâches grises, dispersées sans aucun ordre ni système dans toutes les directions possibles, ont cette propriété que, pendant un certain temps, au contact de l'air, elles prennent une teinte rosée. Leur étendue est très variable, depuis un grain de pois jusq'à la grandeur de quelques centimètres. On sent au toucher que ces tâches ont une consistence plus dure que les tissu environnant; quelquefois, en les coupant avec le couteau on a la sensation comme d'un cartilage dur. Il arrive que sur la surface on ne voit aucunes altérations, et que les foyers n'apparaissent que sur la coupe; il faut ajouter que les tâches qu'on voit à la surface pénètrent évidemment plus ou moins profondément dans l'intérieur de la moelle. Sur la coupe apparaît aussi le manque de toute régularité dans la localisation des tâches; elles n'ont aucun rapport avec les faisceaux de la substance blanche, elles pénètrent dans la substance grise, s'étendent souvent à travers toute la largeur de la moelle jusq'au bord opposé, parfois elles occupent toute la surface d'une section transversale (Taylor, Oppenheim, Siemerling). Malgré cette irrégularité de la localisation, quelques auteurs ont remarqué parfois des foyers symétriquement disposés ainsi dans la moelle (Obersteiner, Redlich et les autres), que dans le bulbe et dans le pont de Varole (Fürstner). Le plus souvent, les limites entre les tâches sclérotiques et les tissu environnant normal sont très nettes et alors les tâches présentent la forme ronde ou ovale, d'autres fois les foyers pénètrent en zig-zag dans les tissus environnants (Cruveilhier, Valentiner). Quant à la localisation des foyers de la sclérose dans les différentes parties du système nerveux, on peut dire en général que, le plus souvent, on rencontre des foyers

Digitized by Google

non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le bulbe et dans le cerveau, c'est à dire, que la forme la plus fréquente de la sclérose en plaques est la forme cérébro-spinale. Cependant Charcot a déjà vu des cas de cette maladie dans lesquels on rencontrait les altérations seulement dans la moelle ou bien seulement dans le cerveau; il a, par conséquent, décrit trois formes: forme spinale, forme bulbaire ou céphalique, forme cérébro-spinale. Mais en examinant la littérature du sujet, nous croyons que les deux premières formes sont extrêmement rares. Nous pouvons citer ici le cas de Probst (1898) où il n'y avait point d'altérations dans le cerveau, le cas de Fürstner (1899) où, par contre, les altérations sclérotiques existaient exclusivement dans le cerveau, ensuite le cas de Schuster et Bielschowsky (1895) où un foyer se trouvait seulement dans le bulbe; enfin Jolly (1872) a trouvé dans son cas des altérations sclérotiques dans les hémisphères cérébraux et dans la moelle, et il n'y avait point de foyers ni dans le pont de Varole, ni dans le cervelet, ni dans le bulbe.

Quant à la localisation de foyers dans le cerveau même, d'après Charcot, l'écorce du cerveau est presque toujours libre des altérations (c'est aussi le cas pour l'écorce du cervelet), tandis que dans la substance blanche il y a certains territoires, où l'on rencontre des plaques sclérotiques plus souvent que dans les autres (les parois des ventricules, le *centrum semiovale, septum pellucidum, corpus callosum* et enfin certaines regions de la substance grise, comme les *corpora striata et thalami optici*). Dans la moelle, d'après Charcot, la substance blanche peut aussi bien être atteinte que la substance grise, quoique habituellement les foyers passent de la substance blanche sur la substance grise. Gowers confirme aussi cette opinion. Il y a pourtant dans la littérature des observations qui nient en grande partie l'opinion de Charcot. Fromman, Taylor, Sander et d'autres ont trouvé des foyers dans l'écorce du cerveau. Taylor a constaté leur existence aussi dans l'écorce du cervelet; il nie en général, toute localisation spéciale de foyers dont la disposition est complètement irrégulière. Taylor a vu aussi une localisation rare des foyers, dans la capsule interne du cerveau. Oppenheim (1887) a décrit un cas dans lequel la substance grise de la moelle était le siège primitif des foyers qui ne s'étaient répandu que secondairement dans la substance blanche. Outre les centres nerveux, on constatait assez fréquemment des foyers de sclérose dans les racines des nerfs périphériques, aussi bien cérébraux que spinaux. Cruveilhier l'avait déjà mentionné et les auteurs suivants ont trouvé des altérations dans les nerfs: *hypoglossus, glossopharyn-*

Digitized by Google

geus, *olfactorius* et le plus souvent dans le nerf optique (Vulpian Liouville). D'après Charcot, on trouve les altérations seulement dans les nerfs optiques, olfactifs et dans le trijumeau. Bourneville et Guérard affirment que les nerfs cérébraux sont en général libres des altérations sclérotiques. Uhthoff a décrit avec détails les foyers de sclérose dans les nerfs optiques. Oppenheim publie un cas de sclérose en plaques où il a trouvé dans tous les nerfs cérébraux (dans leur parcours intra-cérébral) des foyers de sclérose (nerfs: *hypoglossus*, *vagus*, *glossopharyngeus*, *acusticus*, *facialis*, *abducens*), comme aussi dans la racine ascendante du nerf trijumeau dans la moelle. Taylor a décrit dans deux cas des altérations sclérotiques dans tous les nerfs cérébraux, excepté le nerf olfactif qui n'était pas examiné, et dans tous les 3 cas décrits, il a constaté des foyers de sclérose dans le chiasma des nerfs optiques. Les nerfs cérébraux peuvent être atteints de sclérose dans leur parcours central ainsi que périphérique, tandis que dans les nerfs spinaux, on a décrit seulement des altérations de leurs racines antérieures ou postérieures; les nerfs périphériques mêmes sont le plus souvent libres de foyers de sclérose (Charcot). Il faut encore ajouter que, dans certains cas de la sclérose en plaques, on a trouvé à côté des foyers aussi la sclérose diffuse (Jolly, Köppen, Hess, Kelp, Schüle, Buchwald, Hirsch, Berlin, Leyden, Fürstner et les autres).

Anatomie microscopique de la sclérose en plaques.

Quand nous examinons les foyers de sclérose sous le microscope, leur rapport au tissu normal environnant attire avant tout notre attention. Nous avons déjà mentionné (partie historique) que, se basant sur ses recherches, Charcot ne considérait pas les foyers comme nettement limités, trouvant presque toujours que le tissu normal subissait progressivement des altérations toujours plus prononcées à mesure qu'on s'approchait du foyer. Les autres auteurs confirment en général les résultats obtenus par Charcot; quelques auteurs pourtant décrivent des foyers de sclérose limités nettement, entourés de tissu normal, sans transition (Buchwald dans le 2-me cas, Taylor, Balint).

En décrivant les altérations histopathologiques qu'on trouve dans les foyers de sclérose, nous allons distinguer les altérations qu'on recontre dans les cas aigus ou subaigus de la dite affection de celles, qui se trouvent dans les cas chroniques. Nous qualifierons comme aigus ou subaigus tous ces cas dans lesquels la maladie ne dure pas plus longtemps que 12 mois. Tous les autres cas, nous allons les considérer comme chroniques.

Digitized by Google

La première catégorie est très peu nombreuse; les cas aigus ou subaigus ont été décrits jusqu'à présent par Ribbert (le cas a duré 3 mois), Cramer (6—7 mois), Reinhold (6 mois), Williamson (5 mois), Bikeles (6 mois), Schuster et Bielschowsky (6 mois), Goldscheider (2½ mois environ), Fürstner (9 mois), Balint (un foyer récent à côté d'un foyer chronique), Schlagenhäufer (moins de 2 mois), Finkelnburg (6 mois), et, dernièrement, par Flatau et Koelichen (3¼ mois). Le reste des cas décrits de la sclérose en plaques appartient à la forme chronique *sensu stricto*.

Nous arrivons à présent à la description des altérations, que présentent, dans les cas aigus, subaigus et chroniques de la sclérose en plaques, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, la névroglie, les gaînes de myéline, les cylindres-axes et les cellules nerveuses. A propos des altérations des gaînes de myéline, nous traiterons des produits de leur décomposition qu'on rencontre dans les foyers (les cellules granuleuses, *corpora amylacea* etc.) et à la suite des altérations des cylindres-axes, nous parlerons des dégénérescences secondaires.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

a) Cas aigus et subaigus. La plupart des auteurs ont constaté des altérations assez notables des vaisseaux. Le nombre de vaisseaux est augmenté (Schuster et Bielschowsky); ils sont le plus souvent remplis de sang, leurs parois sont épaissies, dans leur tunique interne le nombre de noyaux est augmenté (Schuster et Bielschowsky, Balint), parfois les parois des vaisseaux sont infiltrées de cellules et de noyaux; la lumière du vaisseau est normale ou dilatée. Autour des vaisseaux, dans les espaces lymphatiques élargis, on rencontre souvent une infiltration de petites cellules (Ribbert, Fürstner, Schlagenhaufer, Finkelnburg, Flatau et Koelichen). Des thromboses dans les vaisseaux, pour la première fois décrites par Ribbert, sont aussi constatées par Redlich 2 fois dans les cas subaigus. On a observé aussi quelquefois de petites hémorrhagies autour des vaisseaux (Schuster et Bielschowsky). Parfois on ne rencontrait d'autres altérations des vaisseaux qu'un épaississement plus ou moins considérable de leurs parois (Reinhold, Bikeles).

b) Dans les cas chroniques, on a décrit diverses altérations de leurs parois. Les parois sont le plus souvent épaissies (Rindfleisch, Schüle, Bourneville et Guérard, Buchwald, Lionville, Hess, Köppen, Redlich, Popoff,

Digitized by Google

Balint, Uhthoff); la lumière des vaisseaux est rarement normale le plus souvent dilatée, parfois, dans les foyers, avec des altérations, très avancées, elle est rétrécie (Charcot, Hess, Déjerine, Balint); rarement le processus atteint jusqu'à l'oblitération complète de la lumière de vaisseaux. Otto, Probst et Rossolimo décrivent l'infiltration des parois des vaisseaux par des cellules rondes ou granuleuses. Le nombre de vaisseaux est souvent augmenté (Putzar, Hess, Köppen, Huber, Uhthoff, Probst, Balint). L'infiltration par de petites cellules autour des vaisseaux était rarement observée dans les cas chroniques (Huber, Probst, Thoma). Huber décrit aussi des hémorrhagies (principalement dans la substance grise) et des embolies par des leucocytes et par des microcoques. Il y a des cas dans lesquels les altérations des vaisseaux étaient très petites ou bien les vaisseaux étaient intacts (Schüle, Jolly, Buchwald, Bourneville et Guérard, Sander, Werdnig). Schüle, Goldscheider et Balint décrivent des métamorphoses régressives dans les parois de vaisseaux.

Quant aux vaisseaux lymphatiques, on y faisait en général peu attention. Les auteurs notent seulement quelquefois l'élargissement des espaces lymphatiques entourant les vaisseaux, avec amas d'éléments cellulaires (leucocytes, cellules granuleuses) ou bien de produits de décomposition des éléments nerveux, comme granules graisseuses et pigmenteuses, corps amylacés etc. (Hess, Buchwald, Putzar, Ebstein, Berlin, Köppen, Buss, Probst, Leyden). Schultze a observé l'oblitération des espaces lymphatiques entre la tunique moyenne et l'adventice (l'espace lymphatique de Virchow-Robin). C'est pourtant Borst qui, le premier, attira l'attention particulière sur les altérations des vaisseaux lymphatiques. Presque autour de tous les vaisseaux d'un plus grand calibre, dont les parois étaient épaissies ou la lumière complètement oblitérée, vaisseaux qui, dans le cas de Borst, se trouvaient au centre du foyer, se présentaient des espaces libres (*Hohlräume*), tantôt arrondies, tantôt ovales, tantôt plus allongées avec plusieurs sinuosités latérales; une partie de ces espaces était limitée vers la névroglie environnante par un épithelium à cellules cubiques qui, paraît-il, était formé des cellules de la névroglie; une autre partie était limitée vers les tissus environnants par une membrane plus ou moins dure, à l'intérieur de laquelle on pouvait rencontrer ça et là des noyaux plats, ressemblants aux cellules épithéliales (ces lacunes n'étaient que des espaces lymphatiques périvasculaires dilatés).

Outre les vaisseaux à parois épaissies et à lumière rétrécie (dont les espaces périvasculaires étaient le plus souvent dilatés), Borst

Digitized by Google

a vu aussi des vaisseaux à lumière normale ou même dilatée, dont les espaces périvasculaires étaient oblitérés. Les espaces lymphatiques autour des cellules nerveuses (*perigangliönäre Räume*) étaient pour la plupart dilatés. Borst croit que les altérations de la circulation du sang amènent une stagnation de la lymphe dans les espaces lymphatiques, qui, à la suite d'une forte pression, cherche une issue à l'extérieur de ces espaces, rompant les fibres de la névroglie et les fibres nerveuses, ce qui devient la cause principale de leur atrophie. Cette stagnation de la lymphe (*hyperlymphosis*) amène, d'après Borst, la dilatation des espaces lymphatiques et autour des vaisseaux, puis la formation des fentes dans le réseau de la névroglie.

La névroglie.

a) Cas aigus et subaigus.

En rendant compte du travail de Ribbert (pag. 13), nous avons déjà cité les altérations de la névroglie trouvées par Ribbert dans la sclérose en plaques (l'agrandissement des noyaux de la névroglie, l'amas de protoplasma granuleux, qui, ensemble avec le noyau, forme une cellule avec des prolongements plus ou moins larges, se répandant dans toutes les directions, et formant un réseau composé de fibrilles minces, ce réseau dans les phases suivants de développement se transformant en tissu fibreux). En outre, Ribbert a vu dans la névroglie l'amas de leucocytes. Quelques auteurs décrivent aussi dans les cas subaigus différentes formations cellulaires dans la névroglie: Schuster et Bielschowsky ont observé de grandes cellules à protoplasma homogène, coloré intensivement, à noyaux grands et vésiculeux; ces cellules ont des prolongements onduleux à ramifications multiples qui, successivement, se rétrécissent et disparaissent dans le réseau de la névroglie. Ce sont les cellules en araignée, ainsi nommées, ou bien les cellules de Deiters; elles diffèrent pourtant notablement des cellules de Deiters décrites autrefois (avant la publication du travail de Weigert sur la structure normale de la névroglie), qu'on considérait comme partie intégrale de la névroglie normale.

A côté de ce type principal de la cellule pathologique en araignée, Schuster et Bielschowsky ont décrit ses différentes modifications: 1) corps gigantesques ressemblant aux cellules à 2, 4, 8 et 9 noyaux; 2) corps opaques, homogènes, de grandeur d'une coupe transversale d'un petit vaisseau, placés principalement dans le voisinage des petits vaisseaux; ces corps, d'après S. et B., sont

Digitized by Google

probablement les mêmes formations que Ribbert a décrites, comme l'amas de protoplasma. S. et B. les considèrent comme produit de métamorphoses régressives des cellules en araignée; 3) enfin, des corps cellulaires à forme vésiculaire, avec noyau au bord de la cellule; dans certaines d'entre elles, on pouvait constater une masse finement granuleuse dans la vésicule même; cette masse se colorait en noir par la méthode Marchi; ces corps avaient la forme ressemblant à des anneaux; c'est pourquoi Schuster et Bielschowsky les nomment cellules annulaires (*Siegelringzellen*); ils les considèrent comme formes de transition aux cellules granuleuses vraies et les croient provenir des cellules de la névroglie.

Quant à la névroglie même, ces deux auteurs mentionnent l'augmentation notable de ses fibres et noyaux, mais ils soutiennent que l'apparence de ces deux parties constituantes de la névroglie reste normale, car ils n'ont jamais pu constater le fait décrit par Charcot, c'est à dire, la transformation des fibres de la névroglie en tissu conjonctif fibreux. Les autres auteurs ne trouvent pas de formations cellulaires, mais ils mentionnent l'augmentation du nombre de noyaux dans la névroglie (Redlich), ou bien, à côté de l'augmentation du nombre de noyaux, l'épaississement et tuméfaction des fibres de la névroglie (Wiliamson, Flatau et Koelichen).

b) Dans les cas chroniques, presque tous les auteurs constatent une prolifération plus ou moins intensive de la névroglie dans les foyers de sclérose. Dans ces cas chroniques, où la prolifération de la névroglie est moins intense et la substance nerveuse subit une atrophie rapide, il se forme un réseau à fentes larges, vides ou remplies des restes de myéline (Fromman, Huber, Redlich, Probst). Le second type de foyers qu'on rencontre dans les cas chroniques sont ceux, dans lesquels les cloisons de la névroglie entre les fibres nerveuses, encore consérvées, deviennent plus épaisses, pendant que le nombre de noyaux de la névroglie est augmenté.

Enfin les foyers dans lesquels les altérations de la névroglie sont plus développées présentent sous le microscope des endroits d'une coloration plus intense et uniforme (méthode Van Gieson, carmin, ou bien la solution aqueuse de l'aniline bleue avec la safranine), au milieu desquels on voit, sur des coupes transversales, des grains et des points ou des fibrilles minces et parallèles, enfin, des cellules de la névroglie avec deux ou un plus grand nombre de noyaux. Quelquefois, il semble comme s'il n'y avait point de noyaux de la névroglie. La plupart des points répresentent des coupes transversales des fibrilles minces de la névroglie. Les cellules ont

Digitized by Google

des prolongements le plus souvent bien visibles, qui paraissent nombreux, épaissis et luisants. Dans les préparations colorées au carmin, on peut suivre certaines fibrilles de la névroglie, surtout les plus épaisses, jusqu'aux cellules; quant aux autres fibrilles, on ne peut pas démontrer leur rapport immédiat avec les cellules. Sur les coupes longitudinales, la névroglie se présente, dans les foyers des altérations plus avancées, sous forme de fibres légèrement onduleuses dont la direction est parallèle ou perpendiculaire. Parfois on voit aussi sur les coupes transversales, autour des vaisseaux, des agglomérations denses de fibres de la névroglie à direction parallèle, qui sont coupées longitudinalement ou obliquement. Presque tous les auteurs sont d'accord, qu'au milieu des granules et des points visibles sur les coupes transversales on peut réconnaître quelques uns, comme cylindres-axes encore conservés.

Les gaînes de myéline.

a) Dans les cas aigus et subaigus, avec la méthode Weigert on peut constater, que dans les foyers récents, qu'on peut recontrer aussi dans les cas chroniques, les gaînes de myéline sont tuméfiées, comme si elles se liquéfiaient (Schuster et Bielschowsky, Balint, Finkelnburg, Flatau et Koelichen); souvent on voit les gaînes de myéline déjà désagrégées sous forme de globules, qui se colorent bien avec l'hématoxyline. Les fibres à myéline tuméfiés se colorent souvent moins bien que la myéline normale. Quelquefois les fibres à myéline, au lieu de tuméfaction, sont rétrécis de manière qu'autour du cylindre-axe on ne voit que çà et là seulement une mince zone de myéline (Redlich). La méthode Marchi est la plus utile, s'il s'agit de démontrer les altérations initiales de la myéline qui, au moyen de methode Weigert, ne sont pas encore visibles. Ces gaînes de myéline dégénérées se présentent ou bien sous forme de globules compactes, homogènes, ou bien sous forme de petites granulations disséminées entre les globules, ou bien enfin, sous forme de corps avec de petits grains noirs au centre (cellules granulées) qui, d'après certains auteurs (Flatau et Koelichen), deviennent plus nombreux dans les périodes plus avancés et enfin occupent presque tout l'aire du foyer.

b) Dans les cas chroniques, on trouve presque les mêmes altérations des gaînes de myéline; le plus souvent pourtant, avec la méthode Weigert, on trouve seulement des globules de myéline disséminées çà et là, tandis qu'au moyen de la méthode Marchi, sur le fond jaune clair du foyer, souvent on ne peut trouver même de traces de myeline qui est déjà complètement dégénérée.

Digitized by Google

Quelques auteurs (Engesser, Redlich) supposent que le processus ne mène jamais jusqu'à l'atrophie complète des gaînes de myéline.

La théorie de Lapinsky sur les modifications dans les gaînes de myéline est la plus originale mais, malheureusement, jusqu'à présent elle n'a pas été confirmée. D'après cet auteur, en examinant soigneusement les régions avoisinnantes immédiatement les foyers de sclérose, on peut remarquer dans les fibres à myéline une légère structure fibrilleuse qui, a mesure qu'on s'approche du foyer, devient plus manifeste, jusqu'à ce qu'enfin, dans le foyer même, toute la gaîne de myéline se dissolve en fibrilles minces, dont la disposition donne l'aspect caractéristique du foyer de sclérose.

Les produits de décomposition

(cellules granuleuses, globules, granulations graisseuses etc.).

a) Les cas aigus et subaigus. Charcot mentionne déjà (pag. 10) qu'on rencontre des produits de métamorphoses régressives de la myéline, surtout dans les foyers récents où le tissu nerveux est encore plus ou moins conservé, la prolifération de la névroglie n'étant pas manifeste. Cette opinion de Charcot est confirmée par presque tous les pathologistes contemporains, principalement par Leyden qui considère les cellules granuleuses comme un phénomène constant de myélite aiguë et subaiguë. D'après Charcot, on ne trouve les corps graisseux que dans ces préparations qui n'étaient pas fixées préalablement par quelque réactif. Aujourd'hui, grâce aux méthodes perfectionnées et surtout grâce à la méthode Weigert et plus encore à la méthode Marchi, on peut constater l'existence de cellules granuleuses dans les préparations qui étaient préalablement fixées par une solution de bichromate de potasse. Flatau et Koelichen distinguent même deux genres de cellules granuleuses: 1) cellules complètement noires, 2) cellules grises qui paraissent comme les ombres des premières. Les cellules granuleuses foncées sont composées d'une masse compacte de grains petits, ronds, noirs; les cellules grises ont les contours moins nets et ne contiennent qu'une petite quantité de grains. Les premières prévalent dans les foyers relativement récents, tandis que nous rencontrons les autres surtout dans les foyers vieux. Les premières sont plus grandes que les cellules granuleuses grises. Dans les foyers vieux, les cellules granuleuses sont en général plus petites et leur nombre est aussi plus petit que dans les foyers relativement récents. En employant la méthode Weigert, on trouve les cellules

Digitized by Google

granuleuses sous forme de corps arrondis, dans lesquels on peut souvent distinguer de petits globules de myéline dégénérée, colorés par l'hématoxyline.

Dans les cas chroniques, nous ne trouvons — d'après les auteurs contemporains — des cellules granuleuses que sur les bords des foyers de sclérose, ou bien il est complètement impossible d'en découvrir. Par contre, les auteurs précédents, comme Westphal (1870) et Ribbert (1882), les rencontraient aussi dans les foyers plus vieux, où il n'y avait plus même de restes du tissu nerveux. Arndt et Westphal discernent une forme spéciale de myélite chronique (*Fettkörnchenzellenmyelitis*) comme forme de transition à la sclérose.

Aussi bien dans les foyers récents que dans les cas chroniques, on rencontre des corps graisseux sans noyau ni membrane, que Charcot distinguait des cellules granuleuses vraies; il considère les premières comme le résultat de décomposition de la myéline, tandis qu'il considère les cellules granuleuses comme cellules de la névroglie, qui ont subi la dégénérescence graisseuse. Ces corps représentent les *globules* ou les *conglomérats graisseux*. Aujourd'hui, il n'y a plus de différence entre ces corps et les cellules granuleuses, car ces dernières aussi, comme le prouvent les méthodes Weigert et Marchi naissent de la myéline décomposée, tandis que Charcot le supposait seulement pour les globules graisseux (Bourneville et Guérard, Köppen, Babiński et d'autres). Babiński suppose même que les cellules granuleuses peuvent avoir une triple origine: 1) ou bien elles se forment directement de la myéline décomposée; 2) ou elles se forment à la suite de ce que les leucocytes saisissent les granules de myéline et s'en chargent, comme le suppose Ribbert, Cohnheim et Ziegler; 3) ou enfin, elles se forment des cellules de la névroglie qui ont subi la dégénérescence graisseuse.

Quelques auteurs croient que les corps homogènes, arrondis ou ovales, qu'on rencontre çà et là, surtout dans les foyers vieux, nommés *corps amylacés*, proviennent aussi des cellules de la névroglie qui ont subi la dégénérescence amyloïde. D'autres auteurs (Rokitansky, Arndt, Leyden) les considèrent comme formations dérivant de la myéline; la plupart pourtant sont d'avis que ce sont les restes de cylindres-axes, qui ont subi certaines altérations (par ex. la tuméfaction).

Les cylindres-axes.

a) Les cas aigus ou subaigus. Presque tous les auteurs sont d'accord que dans les foyers nouveaux que nous voyons dans

Digitized by Google

les cas aigus ou subaigus, ou bien aussi dans les cas chroniques, où, à côté des foyers avec des altérations bien avancées, on peut trouver aussi des foyers récents, des cylindres-axes qui persistent pour la plupart. Pourtant, le fait a été constaté, que ces cylindres-axes n'ont pas l'apparence normale. Ils sont épaissis et tuméfiés in toto ou bien ils présentent des gonflements arrondis ou fusiformes dans leur parcours ou au bout (Cramer, Schuster et Bielschowsky, Redlich, Balint, Schlagenhaufer, Finkelnburg); le plus souvent ils sont nus, c'est à dire dépourvus de la gaîne de myéline. Dans le cas de Reinhold, on pouvait même constater une désagrégation des cylindres-axes assez avancée. Leyden et Goldscheider supposent que déjà dans les périodes initiales de la sclérose en plaques, quelques fibres nerveuses peuvent subir une atrophie complète. Les cas de Fürstner et de Flatau et Koelichen prouvent, que dans les foyers présentant une prolifération de la névroglie bien manifeste, il est difficile, sur les coupes transversales, de distinguer les cylindres-axes parmi les points et les divers grains.

b) Les cas chroniques. Charcot a constaté que, dans les foyers les plus vieux, une partie de cylindres-axes persistait toujours, quelques uns étant altérés (très épaissis, ou par contre rétrécis). Vulpian, Otto, Schultze confirment ce fait. Plus tard, d'autres auteurs, au moyen de nouvelles méthodes de coloration, ont trouvé dans les cylindres-axes d'autres altérations (Schüle, Engesser, Hess, Köppen, Schultze, Popoff). Déjà Bourneville, Guéard, Leyden et récemment Buss parlent non seulement de l'épaississement mais d'une énorme hypertrophie de certains cylindres-axes. Il y a plusieurs auteurs qui décrivent des gonflements fusiformes (Adamkiewicz, Huber, Lapinsky, Thoma A.); d'autres qui les trouvent tordus en forme d'un tirebouchon et formant des noeuds (Thoma A.), qu'ils se colorent inégalement ou très faiblement (Huber, Thoma A.), enfin qu'ils démontrent une tendance de se désagréger en fibrilles minces (Thoma A.). Il y a aussi des cas nombreux où l'on a constaté l' absence complète ou presque complète de cylindres-axes (Valentiner, Leube, Berlin, Putzar, Jolly, Russ, Siemerling, Lapinsky, Redlich, Babinski, Probst, Popoff, Oppenheim, Werding). En rapport intime avec l'atrophie des cylindres-axes sont:

Les dégénérescences secondaires.

Charcot expliquait l'absence de dégénérescences secondaires dans la plupart de cas de la sclérose en plaques par la résistance

Digitized by Google

des cylindres-axes contre l'action destructive de la sclérose. Il supposait même que les cylindres-axes nus, dépourvus de myéline, peuvent après un certain temps se recouvrir d'une nouvelle gaîne de myéline, c'est à dire qu'il y a lieu une complète ***restitutio ad integrum*** de fibres nerveuses. Schultze, en 1884, se basant sur ces faits, formule la loi: qu'une dégénérescence secondaire peut survenir à la suite des altérations considérables des cylindres-axes indépendamment de l'état des gaînes de myéline. Dans les derniers temps, il y avait un nombre considérable de cas dans lesquels on a constaté une dégénérescence secondaire, soit descendante (dans les pyramides latérales), soit ascendante (dans les cordons postérieurs). La dégénérescence secondaire dans la sclérose en plaques a été décrite par les auteurs suivants: Jolly (1872). Babinski (1885), Werding (1888), Buss (1889), Reinhold (1891), Schuster et Bielschowsky (1895), Lapinsky (1895), Redlich (1896), Siemerling (1898), Probst (1898). Dans tous ces cas, il y avait des foyers de sclérose, dans lesquels se trouvait une atrophie complète de tous ou de presque tous les cylindres-axes. Il y avait pourtant des cas, dans lesquels, malgré l'atrophie de cylindres-axes, on n'a pas pu constater des dégénérescences secondaires (Valentiner, Berlin, Putzar, Oppenheim, Popoff etc.). Popoff a vu dans son cas des cylindres-axes au bout des quels poussaient des fibrilles minces formant un faisceau; il suppose que ce fait présente la régénération des cylindres-axes qui ont été detruits. Comme il rencontrait ces phénoniones surtout dans les cordons, qui habituellement subissent la dégénérescence secondaire il pense que c'est de cette manière qu'on peut expliquer, dans son cas, le défaut de dégénérescences secondaires. Mais jusqu'à présent, cette découverte de Popoff n'a pas été confirmée; le défaut de dégénérescences secondaires dans les cas de sclérose en plaques, où une partie ou tous les cylindres-axes ont été detruits, au point de vue des théories de Charcot et de Schultze, reste un énigme non expliqué jusqu'aujourd'hui.

* * *

Les foyers de sclérose dans la substauce grise de la moelle et du cerveau ne diffèrent en rien des foyers dans la substance blanche, en ce qui concerne les altérations histopathologiques des fibres nerveuses et de la névroglie. D'après Redlich, on rencontre dans la substance grise plus fréquemment des foyers avec une raréfaction du tissu, qu'avec une prolifération notable de la névroglie qui amène une induration du tissu. Ensuite, dans la substance grise les cellules granuleuses sont en général moins nom-

Digitized by Google

breuses, Flatau et Koelichen ayant constaté sur les préparations de Marchi, que, dans la substance grise, on rencontre pour la plupart les cellules granuleuses grises (contenant moins de granulations et ayant des contours moins nets). Les cellules nerveuses restent pour la plupart intactes dans les foyers de sclérose La thèse de Gowers que les cellules nerveuses s'atrophiaient aussitôt que la sclérose s'est établie dans la substance grise, n'a pas trouvé d' adeptes. Plusieurs auteurs décrivent pourtant différentes altérations pathologiques, que subissent les cellules nerveuses dans les foyers de sclérose plus avancée. Outre la dégénération jaune de Charcot, ils décrivent la dégénération graisseuse des cellules nerveuses (Zenker), l'atrophie du noyau (Schüle, Taylor), l'apparition de vacules dans les nucléoles, des altérations de structure des prolongements de la cellule (Thoma E.), un amas considérable de pigment dans la cellule, qui ne répond pas à l'âge de l'individu (Taylor), enfin l'induration, la désagrégation etc. (Redlich et autres).

* * *

Nous arrivons à présent à la description de nos propres observations.

Cas I.[1]).

La malade Felicie D., 62 ans, femme d'un ouvrier, est entrée à l'hôpital dans le service du Dr. W. Bruner le 1. janvier 1900. Elle raconte que trois semaines avant, en attendant son mari, elle demeurait longtemps debout dans la neige et c'est alors qu'elle a pris froid. Elle avait des douleurs dans les jambes et de la fièvre; elle ne pouvait pas marcher et était forcée de se metrre au lit. Elle avait seulement 3 selles pendant les 3 semaines. Auparavant, elle n'était jamais malade. Elle n'avait jamais d'enfants. Le logis était humide, dans les sous-terrains.

Status praesens. Femme de taille moyenne, bien bâtie, amaigrie. Dans les sommets des poumons on entend l'expiration prolongée et des petites crépitations. Les limites du coeur et des poumons sont normales. Les bruits du coeur nets. Pouls: 76. Sclérose des vaisseaux périphériques. Le ventre pas gonflé, pas douloureux. La sphère psychique sans pérturbations.

---

[1]) L'examen microscopique de ce cas a déjà été fait par les docteurs: E. Flatau et Koelichen et c'est à leur bienveillance que je dois quelques segments de cette moelle, qui m'ont été cédés pour mon examen personnel.

Digitized by Google

Le système nerveux. Les réflexes pupillaires persistent, mais sont faibles. Nystagmus n'a pas été constaté. La vue et l'ouie normales. Pas d' altérations des extrémités supérieures ni du tronc (motilité, sensibilité, réflexes—normaux).

Les altérations du système nerveux étaient localisées dans les extrémités inférieures et dans les sphinctères.

Motilité. La malade reste toujours au lit. Elle ne peut pas marcher. Elle ne peut pas se retourner dans le lit. Les mouvements de l'extrémité inférieure droite sont moins altérés que ceux de la gauche. La malade ne peut pas lever l'extrémité inférieure droite étendue. Elle la fléchit dans l'articulation coxo-fémorale sans coopération des mains; pendant ce mouvement, l'extrémité se fléchit dans l'articulation du genou et le pied glisse sur le lit. La malade peut exécuter le même mouvement plusieurs fois de suite, mais il est si faible, qu'elle ne peut pas vaincre la moindre résistance. L'abduction et l'adduction se fait également. La flexion et l'extension de l'articulation du genou est aussi possible, quoique en faible degré. Les mouvements du pied et des orteils sont possibles.

L'extrémité inférieure gauche est presque complètement paralysée. La malade ne peut faire que de tout petits mouvements dans l'articulation de la hanche. La flexion et l'extension dans les autres articulations sont complètement impossibles (les mouvements du pied gauche et des orteils sont supprimés). Quand la malade fait des tentatives inutiles d'exécuter des mouvements de l'extrémité inférieure gauche, dans l'extrémité droite résultent des mouvements analogues (mouvements coordinés — „*Mitbewegungen*"). Les mouvements passifs sont possibles dans toutes les articulations des extremités inférieures. On peut constater une faible augmentation du tonus musculaire des fléchisseurs de la jambe droite. Toutes les deux extrémités inférieures sont amaigries, mais cela répond à l'amaigrissement général de la malade; pas d'atrophie musculaire locale. Le pied gauche est tourné médialement. De temps en temps, on peut observer de petits mouvements automatiques des muscles moteurs du pied et du *quadriceps*. A gauche, il n'y a pas de pareils mouvements.

Sensibilité. La malade se plaint de douleurs du genou gauche. Cette articulation est un peu tuméfiée, mais on n'y sent pas de crépitation. Objectivement, on ne peut pas constater d'altération de la sensibilité. La perception de douleur est exacte, il y a même une certaine hyperesthésie dans toutes les deux extrémités inférieures. Quand on les touche, la malade ressent et localise bien. Quelquefois elle ressent de la douleur, quand on touche l'extrémité gauche (surtout la jambe). La sensibilité à la température

Digitized by Google

est normale. Le sens musculaire ne présente pas d'altérations remarquables.

Les réflexes. Le réflexe patellaire du côté gauche est aboli, du côté droit il est faible (contraction seule du muscle vaste interne). Le réflexe du tendon d'Achille est aboli de deux côtés, ainsi que le réflexe du pied. Lorsqu'on pique la plante du pied, tout le membre inférieur se contracte (l'articulation de la hanche, du genou et du pied) avec le caractère d'un mouvement défensif (*Abwehrbewegungen*).

Altérations trophiques. Il y a de grandes eschares dans la région du sacrum et de deux trochantères. La peau et les ongles ne présentent pas d'altérations. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression. Il y a *„incontinentia urinae et alvi"* persitant continuellement. Les urines et les fèces excrétés sans forment cesse sous la malade une mare fétide. Pas de fièvre.

La marche ultérieure de la maladie était assez uniforme. La malade se plaignait toujours de douleurs dans les jambes, et ces douleurs présentaient certaines oscillations. Pendant tout son séjour à l'hôpital il y avait l'incontinence complète. Les eschares augmentaient toujours et devenaient plus profondes. La malade maigrissait, s'affaiblissait. Trois jours avant la mort, les réflexes patellaires ont cessé complétement des deux côtés. Les urines sont devenues troubles et fétides. La malade est morte le 15. mars 1900, c'est-à-dire $2^1/_2$ mois après l'entrée à l'hôpital, et $3^1/_2$ mois après l'apparition de la maladie.

L'autopsie n'a pas démontré d' altérations macroscopi ques ni du cerveau ni de la moelle. Sur les coupes fraîches de la moelle, on n'a constaté nulle part ni de foyers de ramollissement ni de plaques grises de sclérose; les méninges de la moelle paraissaient complètement normales. Ce n'est qu'après la fixation de la moelle dans une solution de formaline de 10%, qu'on a pu constater quelques jours plus tard, sur toute l'étendue de la moelle, des tâches qui ressemblaient complètement aux plaques sclérotiques. Après la fixation dans des chromates, les plaques sclérotiques sont devenues encore plus manifestes sous forme de tâches peu colorées et nettement limitées des tissus environnants.

Examen microscopique [1]).

I. Méthode Weigert (X segment dorsal de la moelle).

Faible grossissement (Obj. AA., ocul. 2, microscope de Zeiss). Le foyer de sclérose occupe le cordon latéral du côté droit

[1]) Pour l'examen microscopique, nous avons employé dans nos cas les méthodes suivantes: méthode Weigert, méthode Marchi, méthode

Digitized by Google

et une partie du cordon postérieur. Il se distingue de la substance blanche normale par son fond complètement clair, sur lequel on voit des points et des stries plus ou moins grands de couleur bleue et noire. Employant un grossissement plus fort (ocul. 2, object. DD.), on voit des formations plus ou moins grandes, arrondies, colorées uniformément en bleu foncé, disseminées dans toute l'entendue du foyer (gaînes de myéline dégénérées); ensuite on voit de nombreux corps cellulaires à protoplasma finement granuleux (cellules granuleuses), qui sont le plus souvent disséminés sur tout le foyer, mais surtout amassés en voisinage des vaisseaux. Dans quelques cellules granuleuses, nous voyons des particules (débris) de myéline, qui sont comme absorbées par ces cellules. Dans les endroits où il y a une plus grande quantité de myéline désagrégée, on trouve un plus grand nombre de ces cellules granuleuses. Outre les gaînes de myéline et les cellules granuleuses on voit colorés en bleu-clair, les noyaux de la névroglie, qui se présentent sous forme ronde ou ovale. Dans plusieurs endroits, on peut constater que le nombre de noyaux de la névroglie est aussi augmenté. Le nombre de vaisseaux (surtout de petits vaisseaux) est augmenté dans le foyer; autour de certains vaisseaux, plus grands, on peut constater un amas de cellules granuleuses et de noyaux de la névroglie; autour d'autres vaisseaux, il y a une infiltration de petites cellules, qu'on voit quelquefois même dans les parois des vaisseaux.

Dans la partie sacrale de la moelle (segments III., IV. et V.), la dégénérescence occupe presque toute la section transversale. Par ci par là, on voit encore de petits ilôts de substance blanche persistante, puis des globules de myéline désagrégée; la plupart de points, bleus ce sont les noyaux de névroglie; on voit de cellules granuleuses seulement dans certains endroits, par contre, on voit dans plusieurs endroits de la coupe des grains disseminés (les débris de myéline désagrégée). Le nombre de vaisseaux est considérablement augmenté dans certains endroits; autour de quelques vaisseaux, on voit aussi une infiltration de petites cellules et un amas de cellules granuleuses.

II. Méthode Marchi (X. ségment dorsale). La dégénérescence occupe surtout le cordon latéral droit et une partie étroite du cordon postérieur. Nous voyons aussi le commencement de la dégéné-

---

Nissl, méthode v. Gieson, méthode Rawitz (hématoxyline à l'alun), méthode Stroebe (bleu d'aniline + safranine), méthode d' anthracène („*Anthraceneisengallustinte*"), — introduite dans la technique microscopique par Kaplan en 1901 pour colorer les cylindres-axes, et enfin la méthode de carmin.

Digitized by Google

rescence sur le bord du cordon antérieur (faible grossissement). Au moyen d'un grossissement plus fort, nous voyons dans le cordon latéral droit des formations noires, disséminées dans tout le foyer ou bien groupées en voisinage des vaisseaux. Ces formations se présentent ou bien sous forme de morceaux irréguliers (débris de myéline) ou bien sous forme de corps arrondis ou ovales (cellules granuleuses). Les premières se trouvent surtout en voisinage du tissu normal de la moelle. Autour de nombreux vaisseaux, on trouve en outre des corps arrondis de couleur gris-clair, de structure granuleuse; ces corps sont disséminés aussi dans tout le foyer (cellules granuleuses grises). Le nombre de petits vaisseaux est considérablement augmenté; les vaisseaux sont pour la plupart remplis de sang. Sur la même coupe, on voit dans le cordon latéral opposé un petit nombre de débris de myéline, mais point de cellules granuleuses.

III., IV., V. segments sacrales. Il y a dégénérescence dans tous les cordons de la substance blanche, aussi bien dans les postérieurs que dans les latéraux (de deux côtés) et dans les antérieurs. Dans les cordons postérieurs (faible grossissement), nous voyons des points gris et noirs disséminés dans tout le foyer et aussi disposés en stries et accumulés autour des vaisseaux. Le nombre de vaisseaux est augmenté. Une mince bandelette de cordons latéraux présente le même tableau; ici paraît encore mieux une considérable augmentation du nombre de vaisseaux, autour desquels sont groupés les corps gris et noirs ci-dessus mentionnés. Les cordons antérieurs se présentent pareillement. Au moyen d'un grossissement plus fort, on peut s'assurer, que ces corps arrondis, noirs et plus clairs, présentent des cellules granuleuses, soit disséminées, soit groupées autour des vaisseaux remplis de sang; le nombre de cellules granuleuses grises est plus grand que dans les préparations précédentes. On ne voit que çà et là de minimes débris de myéline. Le nombre de vaisseaux dans les cordons latéraux, antérieurs et postérieurs est augmenté.

On peut distinguer diverses formes des cellules granuleuses: dans les unes, les granulations sont plus nombreuses, les autres sont seulement comme mouchetées de petits points, dans quelques-unes encore, on ne voit point de granulations, leurs contours sont vagues diffus, ce qui leur donne l'aspect d'un nuage gris, arrondi.

Les vaisseaux aussi présentent différents états. Les uns sont entourés de cellules granuleuses, leur lumière étant libre; pourtant il y a des vaisseaux entourés de cellules granuleuses si étroitement, que leur lumière est presque imperceptible; autour de quelques

Digitized by Google

vaisseaux on ne trouve que des cellules granuleuses grises; autour d'autres, au contraire, on ne trouve que des cellules foncées; mais il y a aussi des vaisseaux entourés de cellules granuleuses parmi lesquelles on trouve aussi bien des grises que des noires.

Les rapports de foyers à la substance grise de la moelle.

Méthode Weigert. Dans les régions où la dégénérescence passe de la substance blanche sur la substance grise, par exemple dans les segments dorsaux de la moelle (cordons latéraux), nous voyons au grossissement plus fort la désagrégation (puis disparition) de la myéline et un amas de cellules granuleuses et de noyaux de la névroglie. Le nombre de vaisseaux est aussi augmenté. Autour de quelques vaisseaux, on voit un amas de cellules granuleuses. Les cellules nerveuses restent intactes. Même dans des foyers rélativement plus vieux (par ex. dans la partie lombaire de la moelle), nous voyons les cellules nerveuses intactes, malgré que la dégénérescence s'étende à travers toute la moelle et la substance grise; on y voit, comme dans la substance blanche de fines granulations, c'est à dire des débris de myéline (çà et là persistent encore quelques fibres à myéline); puis le nombre de vaisseaux augmenté.

Méthode Marchi. Sous un grossissement faible, la substance grise paraît tout à fait intacte, ce n'est que çà et là (comme par ex. sur les préparations de la partie dorsale) qu'on trouve des masses noires, dans le *cornu laterale sinistrum* (moins serrées du côté droit) et très amassés dans l'„*apex cornu posterioris*". Au moyen d'un grossissement plus fort, on distingue que les masses noires dans le „*cornu laterale*" gauche présentent en partie des débris de myéline et en partie des cellules rondes granuleuses. Dans le „*cornu posterius*" droit on voit la dégénérescence passant de la substance blanche sur la substance grise; les débris de myéline et les cellules granuleuses, que nous voyons ici, diffèrent un peu de ceux qu'on rencontre dans la substance blanche: la myéline est ici plus morcelée (les débris sont plus minces); les cellules granuleuses sont plus claires et ont des contours moins nets et les dimensions plus petites. Dans cette corne nous voyons aussi un grand vaisseau rempli de sang, le long duquel, çà et là, se groupent les débris de myéline et les cellules granuleuses. Sur la coupe de la moelle de la région sacrale, où la dégénérescence est presque totale, à faible grossissement la substance grise se présente comme parsemée de points noirs (cornes postérieures et antérieures de deux côtés). Au moyen d'un grossissement plus fort, on peut distinguer que ces points noirs en partie présentent des débris de myéline et dans la plus grande

Digitized by Google

partie des cellules granuleuses du même caractère que les ci-dessus mentionées.

Méthode Nissl (un segment dorsale de la moelle). Les cellules des cornes antérieures de la moelle, ainsi que des cornes postérieures sont tout-à-fait intactes. Au moyen d'un grossissement plus fort, on trouve dans presque toutes les cellules, les corpuscules de Nissl normaux, leurs prolongements non altérés, le noyau situé au milieu du corps de la cellule ne présente non plus nulles altérations pathologiques. Le foyer de dégénérescence, qui occupe le cordon latéral gauche et une partie du cordon postérieur, est tout parsemé de noyaux de la névroglie de forme différente (surtout ovales); çà et là, ces noyaux se groupent en stries longitudinales. Le nombre de vaisseaux est augmenté. Les vaisseaux sont remplis de sang; autour des vaisseaux, on voit une infiltration de petites cellules.

* * *

Pour l'examen de ce cas nous avons employé en outre, la méthode v. Gieson, d'antracen et la méthode Rawitz.

Méthode v. Gieson (partie dorsale de la moelle, XI. et XII. segment). Du côté gauche, du sillon longitudinal antérieur, entre ce dernier et la corne antérieure gauche, à la périphérie du cordon antérieur, on trouve un foyer de sclérose, qui passe sur le cordon latéral, occupe tout le cordon latéral gauche et passe sur le cordon postérieur; en arrière on voit sur toute l'étendue, jusqu'au bord même, une partie de couleur rouge vive, de forme irrégulière, qui, d'après un examen plus attentif, est constitué d'une masse de petites formations cellulaires, également colorées; seulement sur le côté interne du foyer et à l'extérieur, un certain nombre de gaines de myéline et de cylindres-axes se présentent normalement. La substance blanche qui entoure immédiatement la substance grise est normale. Si nous examinons le foyer au moyen d'un grossissement plus fort, nous voyons à la péripherie du cordon antérieur ce qui suit: les fibres de nevroglie, colorées en rouge, forment un réseau serré, sur le fond duquel on voit une masse de corps arrondis, également colorés (cellules granuleuses); ensuite on voit une masse de points rouges, plus grands et plus petits, dont les premiers sont les noyaux de névroglie et les autres, plus petites, sont probablement des coupes transversales de fibres de névroglie. On ne peut pas, avec toute certitude, parmi ces points distinguer ceux que présentent les coupes transverses des cylindres-axes. Ensuite, on voit quelques coupes de vaisseaux, dont la plus part sont remplis de sang, mais point d'infiltration de petites cellules autour de ces vaisseaux. De

Digitized by Google

pareils vaisseaux, remplis de sang, on en voit dans cette partie des faisseaux latéraux laquelle, d'ailleurs, se présente comme tout à fait normale.

Méthode à l'anthracène (XII segment dorsal). Un foyer se trouve dans le faisceau antéro-latéral, un autre (plus petit) dans la corne postérieure. Au moyen d' un grossissement plus fort, on trouve de nombreux globules graisseux pâles, colorés uniformément, de forme irrégulière, un réseau dense de fibres de névroglie, un nombre considérable de noyaux (ronds et ovales) de névroglie et de points menus, bleu-pâles. Quelques-uns en sont, probablement, des cylindres-axes persistants; la plupart correspondent aux coupes transverses des fibres de névroglie.

Méthode Rawitz (hématoxyline à l'alun). X segment dorsal. Dans le cordon latéral droit on voit sur un fond clair, non coloré, des noyaux, dont le nombre est considérablement augmenté dans tout le foyer et principalement autour des vaisseaux. Autour des vaisseaux dont le nombre est augmenté, on voit une infiltration de petites cellules, plus ou moins considérable; en conséquence, il y a de nombreux noyaux foncés tout-à-fait ronds. Les autres noyaux, de forme arrondie, ovale ou plus allongée, ce sont les noyaux de névroglie disséminés dans tout le foyer (Pl. IX, fig. I et II).

Remarques épicritiques sur le cas I.

La malade, qui était auparavant tout-à-fait bien portante, après un réfroidissement (la température était élevée pendant un certain temps) est prise de douleurs dans les jambes, ce qui rendait la marche difficile, au point qu'elle a été obligée de se mettre au lit. La marche clinique de la maladie ressemblait à celle de la myélite transverse, si nous prenons en considération la paralysie flasque des extrémités inférieures, *l'incontinentia urinae et alvi* et les eschares, tandis que les nerfs cérébraux et les extrémités supérieures n'étaient pas altérés. L'autopsie a démontré pourtant que nous avions eu à faire à une forme atypique (au point de vue clinique) de la sclérose en plaques.

L'examen microscopique des foyers de sclérose, en employant les méthodes Weigert et Marchi, a constaté dans la substance blanche de la moelle une désagrégation de fibres de myéline, un amas considérable de cellules granuleuses, qui, sur les coupes préparées d'après la méthode Marchi, étaient groupées en grand nombre autour et le long des vaisseaux. Le nombre de ces derniers était augmenté dans presque tous les foyers; les vaisseaux

Digitized by Google

étaient, pour la plupart, remplis de sang. La même méthode et principalement la méthode Rawitz a démontré une manifeste, çà et là même très notable infiltration de petites cellules autour des vaisseaux. La méthode Nissl a démontré, que les cellules nerveuses persistent intactes. Les méthodes, qui colorent les cylindres-axes et la névroglie (r. Gieson et anthracène) ont démontré dans certains foyers le nombre de noyaux de névroglie augmenté considérablement (ce qui confirme aussi la méthode à l'hématoxyline), les fibres de névroglie hypertrophiées. Quant aux cylindres-axes, leur présence n'a pas pu être constatée avec toute certitude, le discernement des cylindres-axes et des fibres de névroglie, dans les coupes transverses, étant très difficile. Il n'y avait pas de dégénéréscences secondaires dans les cordons postérieurs de la partie dorsale et lombaire de la moelle, malgré que le processus pathologique occupât dans la partie sacrale presque toute la section transverse de la moelle.

S'il s'agit de définir la localisation primitive du processus anatomique dans le cas décrit, nous croyons que le foyer le plus caractéristique c'est celui qui dans le X segment dorsal occupait les cordons latéraux, où les méthodes Weigert et Marchi démontrent une décomposition de la myéline très avancée et un amas d'un grand nombre de cellules granuleuses, et où, au moyen de la méthode Rawitz, on peut voir le nombre de vaisseaux augmenté, puis, autour de quelques vaisseaux, infiltration de petites cellules. Considérant que le nombre de vaisseaux était augmenté dans tous les foyers, que ces vaisseaux étaient pour la plupart remplis de sang, qu'autour d'eux, dans plusieurs endroits, étaient groupées des cellules granuleuses, nous croyons très probable, que, dans ce cas, le processus était d'origine vasculaire, qu'à la suite d'altérations nutritives le tissu nerveux dégénérait et en conséquence, la névroglie proliférante a pris la place de la myéline détruite.

Cas II.

La malade A., 36 ans, ouvrière, est entrée dans le service du Dr. Sawicki le 8 décembre 1899. Dans sa première jeunesse, atteinte de typhus, elle guérit et se sentait bien-portante, capable de travailler jusq'à l'âge de 23 ans. A l'âge de 23 ans, un certain jour, après s'être couché, tout-à-fait bien portante, le lendemain matin elle s'est éveillée avec une sensation d'un affaiblissement de deux extrémités gauches (supérieure et inférieure). La malade pouvait exécuter les mouvements avec ces extrémités, mais à grand'peine: elle marchait avec effort et ne pouvait rien retenir dans la main gauche. La face

Digitized by Google

était tournée du côté droit. Elle ne ressentait point de douleur; l'intelligence était intacte. Les fonctions de la vessie et du rectum étaient normales. Après deux semaines, l'état de la malade s'est amélioré. Peu de temps après, la malade a eu de nouveau une attaque pareille, après laquelle est venue l'amélioration. Jusqu' à l'âge de 30 ans, quand la malade s'est mariée, les attaques pareilles se renouvelaient chaque année, atteignant toujours le côté gauche et passant après un certain temps. Après chaque attaque suivante, l'amélioration était pourtant moins évidente qu'après la précédente. Une année après le mariage, elle a perdu son mari et son père, presque en même temps, et quelques mois plus tard son enfant. Depuis ce temps, son état a empiré et, depuis une année, elle ne peut plus marcher; les extrémités inférieures, la droite et la gauche, sont paralysées; paralysie des sphinctères, *decubitus*.

État présent. Nerfs cérébraux. Parèse du n. *abducens* plus manifeste du côté droit. Quand la malade regarde à gauche, elle voit double, quoiqu'il soit impossible de le démontrer objectivement. La pupille droite est plus large que la gauche et réagit plus faiblement à la lumière. La vue est tout à fait intacte. Les mouvements des globes oculaires se font dans toutes les directions. Les nerfs: *trigeminus, facialis, acusticus, vagus, glossopharyngeus, hypoglossus* sans altérations. L'orifice palpébral droit est plus large que le gauche, le pli naso-labial un peu effacé. Les extrémités supérieures. La malade exécute tous les mouvements dans les articulations de l'épaule et du coude; ces mouvements sont pourtant très lents et se font avec des oscillations ataxiques. Les mouvements de la main et des doigts sont très maladroits, très lents et très restreints. Si on met quelque chose dans la main de la malade pour qu'elle le porte à la bouche, après avoir fermé les yeux, on peut observer, surtont du côté gauche, une sorte de tremblement intentionnel. L'extrémité gauche exécute, en général, tous les mouvements plus mal que l'extrémité droite. Pendant les mouvements passifs, on observe une légère contraction des muscles. Les sensations de douleur, de contact, et de le chaleur ainsi que la sensibilité musculaire non alterées. Le réflexe du triceps du côté gauche est très fort.

Le tronc. La malade ne peut se lever ni se tenir assise. La sensibilité. Toutes les qualités de sensibilité sur l'abdomen et sur le dos se trouvent inaltérées. La palpation de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse; on n'y constate point d'altérations. Les extrémités inférieures. Les mouvements actifs sont complétement supprimés. Les mouvements passifs sont accompagnés d'une contraction des muscles, très prononcée. La sensibilité à la douleur

Digitized by Google

au contact, au chaud et au froid, enfin la sensibilité musculaire sont inaltérées. Une piqûre avec une épingle et le contact d'un corps froid provoquent des mouvements automatiques, combinés avec ceux des parties diverses des extrémités inférieures, surtout la flexion dans l'articulation du genou et la flexion et adduction dans l'articulation de la hanche. Les réflexes patellaires sont augmentés de deux côtés; pas de clonus de la rotule (*Patellarclonus*) ni de clonus du pied (*Fussclonus*). Le symptôme de Babinski est manifeste de deux côtés. Paralysie de la vessie et du rectum. Sur le sacrum, la peau est rouge, tuméfiée, çà et là, on voit de petites vésicules, remplies de liquide séreux, çà et là, la peau est dépourvue d'épiderme, humide, luisante; quelques parties de la peau sont gangréneuses.

Les facultés psychiques. La malade fait l'impression d'une personne apathique. La face a l'air d'un masque pleureur. La parole est monotone, rhythmique, scandée et ralentie. L'intelligence est un peu affaiblie.

Dans la marche ultérieure de la maladie, les eschares augmentaient toujours, car elles étaient souillées d'urine et de fèces, bien qu'on changeait tous les jours le pansement. A la fin de décembre, les forces s'affaiblissaient, l'action du coeur devenait débile (pouls 130), l'appétit cessa complétement. Au milieu de ces symptômes généraux la malade est morte le 14 janvier 1899. La maladie a duré 13 ans.

L'autopsie a démontré: sclérose cérébro-spinale disséminée. Cystite, pyélite et néphrite purulente. Les foyers de sclérose dans le système nerveux central, à l'oeil nu, ne présentaient rien de particulier.

On a fixé la moelle dans de la formaline et ensuite dans du bichromate de potassium. Puis on a fait des coupes transverses et longitudinales.

L'examen microscopique.

Méthode Weigert. (Segment cervical de la moelle. Coupe transverse). Au moyen d'un grossissement faible (Obj. AA), nous voyons que presque toute la coupe a subi la dégénéréscence, en arrière de la ligne transverse, coupante les cornes antérieures. Seulement les cornes et les cordons antérieurs et une partie des cordons latéraux restent intactes. Toute la partie postérieure de la coupe, y compris les cornes postérieures, excepté quelques îlots de substance blanche à la périphérie, (sourtout du côté gauche), a subi la dégénérescense complète et se présente comme un fond complètement clair, non coloré.

Digitized by Google

Le foyer est pour la plupart nettement limité vers la substance blanche normale. Du côté gauche, dans le cordon postérieur, on voit un territoire, où les fibres à myéline sont colorées en bleu, très faiblement. Ce territoire présente la transition entre la myéline normale et la myéline complétement détruite du foyer de sclérose. Il faut signaler que dans cette zone de transition, on ne voit pas de traces habituelles de la décomposition de la myeline, comme la tuméfaction des gaînes, des débris de myéline, des cellules granuleuses. Au contraire, on voit des fibres à myéline de forme et de grandeur normales, mais colorés très faiblement, ce qui permet de les distinguer des fibres normales se trouvant autour, qui sont colorées intensivement. Ces fibres à myéline pâles deviennent successivement plus rares à mesure qu'on approche du centre du foyer, où elles ne se trouvent plus. Au moyen d'un grossissement plus fort, on ne voit dans le foyer que sur un fond uniformément jaune-clair un nombre considérablement augmenté de vaisseaux coupés longitudinalement et transversalement.

C'est justement au centre du foyer, dépourvu même de traces de myéline, qu'on rencontre les vaisseaux en nombre augmenté.

Segment dorsal inférieur. Coupe transverse. Au grossissement faible, le foyer de dégénérescence se présente sous forme d'un champ, presque incolore, qui occupe les cordons postérieurs et une partie des cornes postérieures de la substance grise. Ce champ est parsemé de points tout petits, violets-foncés. Près de la substance normale, on voit des corps arrondis avec des grains violets au centre (cellules granuleuses).

Au moyen d'un grossissement plus fort, nous voyons que le foyer est nettement séparé des tissus environnants, normaux. Tout près de la substance blanche, (surtout du côté gauche), apparaissent de nombreuses cellules granuleuses, contenant des débris de myéline arrondis, de diverse grandeur. Vers la ligne médiane, on voit aussi dans le foyer un grand nombre de cellules granuleuses, mais elles ne sont pas si nombreuses, que vers le bord. Dans la substance grise dégénérée (région des *columnae Clarkii* et de la *commissura grisea*) les cellules granuleuses sont rares; on ne trouve qu'un peu de débris de myéline (dans la commissure grise, on n'en voit presque pas). Les cellules nerveuses persistent.

Sur les coupes longitudinales, colorées au moyen de la méthode Weigert, il faut mentionner que les gaînes de myéline, au bord du tissu normal, se rompent complétement, ou bien pénètrent dans le foyer sans altération, peut-être plus faiblement colorées; on

Digitized by Google

voit donc dans le foyer des gaînes normales (sans aucune trace de dégénéréscence) complétement pâles et décolorées. Çà et là, on voit dans le centre du foyer des fibres à myéline tout-à-fait normalement colorées, séparées, d'un côté et de l'autre, d'autres fibres. Du reste, on voit même chose que sur les coupes transverses (Tl. IX, fig. III).

Méthode van Gieson. *Segment cervical de la moelle.* Au moyen d'un grossissement faible, on voit le foyer dont la configuration a été décrite auparavant d'après une coupe correspondante, colorée d'après la méthode Weigert. Il est séparé nettement du tissu normal. Le nombre de vaisseaux dans le territoire dégéneré est considérablement augmenté (tabl. IV).

Grossissement plus fort. Le réseau serré de la névroglie est traversé çà et là de cloisons de la pie-mère naissant à la périphérie. La pie-mère ne présente pas d'altérations évidentes; les vaisseaux en sont remplis de sang. Presque tout le foyer est rempli de corps blancs arrondis (globules à granulations graisseuses): du côté gauche ils sont plus manifestes, étant plus grands et plus nombreux; vers le côté droit leur nombre diminue, et sur la périphérie même du côté droit, leur nombre augmente encore Tout le foyer est parsemé de petits points rouges de forme et de dimensions différentes, ronds ou ovales, colorés en rouge-foncé: ce sont les noyaux de névroglie; au fond d'un dense réseau de fibres de névroglie on voit de nombreux petits points rouges; une partie de ces points, ce sont peut-être les cylindres-axes, mais la plupart doivent plutôt représenter des coupes transverses des fibres de névroglie, ce qui prouve leur apparence punctiforme et leur situation parmi les éléments de la névroglie (fibres et noyaux). Le nombre de vaisseaux est considérablement augmenté; leurs parois sont peut-être un peu épaissies; dans les parois de nombreux vaisseaux, on voit le nombre de noyaux augmenté et autour, une infiltration copieuse de petites cellules. Au milieu de la substance nerveuse complétement dégénérée, il y a quelques vaisseaux dont les parois et les alentours sont infiltrés de petites cellules (le réseau de la névroglie autour de ces vaisseaux est très serré, il n' y a point de cellules granuleuses).

Au moyen d'un systhème à immersion, on trouve dans ce foyer une considérable prolifération de la névroglie; une foule de fibres de névroglie qui s'entrecroisent dans toutes les directions; les noyaux de névroglie très nombreux; au bord du foyer le nombre de vaisseaux n'est pas augmenté, par contre le nombre de vaisseaux dans le foyer même est augmenté. Deux

Digitized by Google

vaisseaux grands, remplis de sang, ayant les parois épaissies, infiltrées de cellules (leucocytes) et entourées d'une masse de mêmes cellules se trouvent au milieu de la névroglie développée le plus complétement. Ces cellules sont pour la plupart rondes, intensivement colorées (leucocytes); on les rencontre dans le tissu même assez loin du vaisseau. Dans un endroit, justement entre les deux vaisseaux ci-dessus décrits, on voit les fibres de la névroglie, sous forme d'un pont, traverser l'espace lymphatique périvasculaire et pénétrer dans le voisinage immédiat des vaisseaux. Sur toute l'étendue de la région où la dégénéréscence est plus avancée, on ne peut pas démontrer la présence de cylindres-axes.

Segment dorsal inférieur. Coupe transverse. La configuration du foyer a été décrite d'après la préparation de Weigert. Au grossissement faible, on voit que le foyer est séparé nettement du tissu environnant normal. Dans le foyer, on voit un réseau serré de fibres de névroglie; sur tout le champ sont disséminées des cellules granuleuses (ou plutôt des globules graisseuses) et de nombreux noyaux de névroglie. Il est difficile de reconnaître les cylindres-axes. Tout le fond se présente comme parsemé de petits points rouges; les plus grands, plus distincts (contenant des granulations) ce sont les noyaux de névroglie; les plus petits, ce sont, pour la plupart, les coupes transverses des fibres de névroglie et en partie peut-être des cylindres-axes.

Grossissement plus fort. Ces petits points rouges, nous les rencontrons aussi dans le tissu normal entre les fibres, surtout dans les cloisons de névroglie, un peu plus épaisses; à mesure qu'on approche du foyer sclérotique et que les cloisons de névroglie deviennent plus épaisses, les petits points colorés en rouge apparaissent très manifestes et très nombreux. Toute la cloison est comme parsemée de grains de sable rouge. A mesure qu'on approche du tissu normal, ce processus au foyer est accompagné d'une atrophie progressive des fibres nerveuses normales, c'est à-dire des gaînes de myéline, et des cylindres-axes. Déjà sur la limite du tissu normal et du tissu altéré, apparaissent de nombreux noyaux de névroglie, dont le nombre augmente, à mesure qu'on approche du centre du foyer.

A l'aide d'un système à immersion, le foyer se présente en forme d'un fond rouge-foncé, dans lequel on peut distinguer des fibres très serrées et des amas de petits points rouges ci-dessus mentionnés. Dans chaque champ de vue on

Digitized by Google

trouve de grands corps blancs, arrondis, contenant de tout petits points rouges, réunis entre eux et formant un réseau; dans certains de ces corps blancs, on voit au milieu de petits grains rouges un grain plus grand, duquel comme d'un point central le réseau se répand à la périphérie. Ces corps blancs arrondis, ce sont des cellules granuleuses ou bien des globules graisseux granuleux. Tout le champ microscopique, aussi bien sur le fond (fibres de névroglie) que dans les globules graisseux, présente des noyaux grands aux contours nets, arrondis, plus souvent irréguliers, colorés plus ou moins intensivement en rouge, contenant de petits grains, aussi colorés en rouge, et au milieu d'eux un grain plus grand et manifeste. Il faut remarquer que les noyaux se trouvant dans le tissu fibrillaire même, ont les contours plus réguliers (arrondis ou ovales), pendant que les noyaux dans les globules graisseux, ci-dessus mentionnés ont le plus souvent les contours irréguliers, en zig-zag. Ce sont justement les noyaux de névroglie et les noyaux des cellules granuleuses.

Coupe longitudinale. Au grossissement fort, la substance blanche normale présente des stries rouges, tortillées en forme de spirales (cylindres-axes); entre eux, des intervalles plus ou moins larges; des noyaux de névroglie disseminés çà et là; les fibres de névroglie se présentent par places sous forme d'un réseau mince. Les parties sclérosées présentent un très dense réseau de fibres de névroglie et un grand nombre de noyaux de névroglie; il y a des parties, où l'on ne voit rien de plus; par places, se trouvent quelques stries onduleuses, plus on moins longues et colorées en rouge plus foncé que les fibres de névroglie; ce sont les coupes longitudinales des cylindres-axes; les petits points jetés çà et là indiquent, pour la plupart, des fibres de névroglie, coupées en travers. Dans plusieurs endroits, on voit des corps blancs de forme différente (arrondis, ovales); ce sont des cellules ou globules granuleux. Dans les foyers de sclérose, on voit de très nombreux vaisseaux, coupés le long ou en travers, remplis de sang, dont les parois, pour la plupart, ne sont pas altérées; autour de ces vaisseaux, on trouve de nombreux corps arrondis, c'est à dire des noyaux de quelques cellules ou bien des noyaux, sans qu'on voie leurs cellules.

Au moyen d'un système à immersion, dans les parties où la dégénérescence n'est pas très avancée (le réseau de la névroglie moins dense), les cylindres-axes se distinguent bien des fibres de névroglie: les cylindres-axes se présentent sous forme de fils plus ou moins longs, plus épais que les fibres de névroglie, se tortillant en spirale

Digitized by Google

tantôt tuméfiés in toto, tantôt présentant un ou plusieurs gonflements en forme de massue ou de fuseau. Les gonflements de cette sorte se trouvent même séparés du cylindre-axe et sans connexion avec une fibre soit petite, soit de dimensions très grandes.

Tous les cylindres-axes sont nus, c'est-à-dire dépourvus de gaînes de myéline et se colorent plus faiblement que les normaux et beaucoup plus faiblement que les fibres de névroglie: ils sont pâles quelques uns presque complétement incolores (Pl. IX, fig. VI). Çà et là, au lieu de fibres nerveuses tuméfiées il y a des fibres rétrécies. Les altérations mentionnées, c'est à dire, 1) la coloration faible, 2) les contours peu marqués, 3) l'absence de gaînes de myéline, qui les sépareraient des fibres de névroglie, causent, qu'on ne peut constater les cylindres-axes même avec l'immersion qu'au moyen d'une disposition spéciale du diaphragme, la lumière dispersée ne suffisant pas pour les rendre visibles. Dans les régions où la dégénéréscence est plus avancée, le réseau de la névroglie étant très dense et les noyaux très nombreux, on ne peut pas discerner les cylindres-axes.

Les vaisseaux, on les voit coupés en travers, obliquement et longitudinalement; on les trouve dans les régions de la sclérose récente et plus avancée. Leurs parois sont pour la plupart peu altérées. Il y arrive que tout une série de champs microscopiques d'un foyer récent est dépourvue complétement de vaisseaux, et si on en rencontre çà et là, on peut y remarquer une infiltration de petites cellules, ou bien il n'y en a point; on peut dire la même chose des régions, où les altérations sont plus avancées: les vaisseaux restent inaltérés ou bien présentent une riche infiltration de petites cellules. Au milieu de cette infiltration de petites cellules, on voit toujours aussi des noyaux de névroglie; autour des vaisseaux, on voit aussi souvent un amas de cellules granuleuses.

Méthode v. Gieson, combinée avec la méthode Rawitz. Coupe longitudinale. Région de cordons postérieurs. Le foyer présente, au point de vue histopathologique, des altérations pareilles à celles des coupes transverses de la même région: grand nombre de globules graisseux, réseau dense de la névroglie, très grand nombre de noyaux. Parmi les fibres de névroglie, qui parcourent dans le sens de la longueur, on peut discerner des fibres plus épaisses, plus tordues: ce sont des cylindres-axes. Sur ces coupes, on voit mieux que sur les coupes transverses,

Digitized by Google

autour de quelques vaisseaux, ayant les parois un peu épaissies, une riche infiltration de petites cellules. En examinant sur ces coupes la substance blanche normale, on y voit des stries linguiformes, parcourant longitudinalement, colorées en rouge-foncé, avec un vaisseau au centre ou bien sans vaisseaux. A l'aide d'un système à immersion, on voit que ces stries, ce sont les endroits où commence la prolifération de la névroglie; dans plusieurs de ces stries on voit un amas de noyaux de névroglie; au milieu de quelques stries il y a des vaisseaux, mais inaltérés (leur parois ne sont pas épaissies, l'infiltration de petites cellules absente ou très insignifiante).

Méthode Stroebe (bleu d'aniline et safranine). Foyer dans les cordons postérieurs. Coupe transverse.

En examinant au grossissement faible le foyer de sclérose, on trouve partout de nombreux corps, pâles, arrondis (cellules granuleuses), puis un grand nombre de petits points colorés en bleu. Çà et là, on rencontre des vaisseaux sanguins mais on ne peut pas déterminer, s'ils sont normaux ou altérés.

Au moyen d'un grossissement plus fort, on voit une immense quantité de noyaux de névroglie, qui frappent tout de suite le regard; en les examinant plus attentivement, on trouve de nombreux points tout petits, bleu-violets, disséminés sur tout le champ, soit isolés, soit par groupes plus ou moins grands; ce sont pour la plupart des fibres de névroglie coupées en travers. Quelques vaisseaux sont dilatés, à parois épaissies, remplis de sang.

Au moyen d'un système à immersion, on voit que ces tout petits points se trouvent aussi dans les cloisons de névroglie, entre les fibres de la substance blanche normale; en approchant du foyer, on voit l'augmentation du nombre de noyaux de névroglie, à mesure que les cloisons de névroglie deviennent çà et là plus épaisses. Dans la partie de la substance blanche située le plus en arrière, à la périphérie, on voit au milieu du tissu nerveux normal des cellules se ramifiant en forme d'étoiles et contenant un ou deux noyaux (cellules de Deiters). En examinant à l'aide d'immersion la zone de transition entre la substance blanche normale et le foyer, on trouve les fibres nerveuses normales et leur myéline complétement intacte; mais il y a des cloisons de névroglie épaissies, le nombre de noyaux de névroglie augmenté et des cellules de Deiters. Les vaisseaux qu'on rencontre dans cette région sont peu nombreux et non altérés.

Digitized by Google

Coupe longitudinale. (Pl. IX, fig. VII).

Un foyer de sclérose récente occupe tout le bord antérieur de la préparation, en commençant à l'angle supérieur gauche (cordons latéraux). La première chose qui frappe le regard, c'est un nombre immense de noyaux de névroglie, plus grands et plus petits, ovales et arrondis, dont les ovales sont presque tous granuleux. Ensuite, nous voyons des fibres assez épaisses, courtes et longues, parcourant longitudinalement, pour la plupart tordues en forme de spirale. Les unes sont plus épaisses, les autres plus minces, quelques-unes ont des gonflements en forme de massue dans leur parours ou au bout; il y a même des fibres présentant plusieurs gonflements. Ce sont des cylindres-axes. Le fond d'une coloration presque diffuse est traversé par des stries bleu-foncées, dont les unes (contenant de nombreux noyaux) partent de la périphérie (de la pie-mère) et représentent les cloisons épaissies; les autres n'ayant pas, pour la plupart, de connexion avec la pie-mère, entourent quelques petits vaisseaux. Quant aux vaisseaux, il faut remarquer que sur tout le territoire, que nous avons examiné, nous ne rencontrions que ça et là des vaisseaux d'un plus grand calibre, la plupart petits et sans altération des parois. Les vaisseaux plus grands ne présentent pas non plus d'altérations de leurs parois. Tout le territoire est percé d'un réseau de la névroglie, formé de fibrilles minces et parsemé de tout petits points, représentant des fibres de névroglie coupées en travers. Si nous passons vers le côté droit de la préparation, où la coloration bleu-foncée indique un plus haut degré d'altération sclérotique, nous pouvons encore retrouver quelques cylindres-axes, en forme de fibres onduleuses, plus épaisses (que les fibres de névroglie) mais çà et là ils disparaissent au milieu de nombreuses fibres de névroglie. Il y a quelques vaisseaux plus grands, remplis de sang et entourés d'une infiltration de petites cellules et de noyaux de la névroglie. Les parois de ces vaisseaux ne sont pas altérées.

A l'aide d'un système à immersion, on trouve dans l'angle supérieur gauche des cylindres-axes persistant, mais présentant, outre les gonflements ci-dessus mentionnés, des différences dans l'intensité de la coloration bleue: les uns sont plus pâles, les autres plus foncés; quelques cylindres-axes présentent, dans une partie, une coloration plus foncée que dans l'autre. Dans les endroits où la dégénérescence commence, on ne voit qu'une immense quantité de noyaux de névroglie de forme et de grandeur différentes, et un réseau de fibres de névroglie entrelacées dans diverses directions.

Digitized by Google

Les vaisseaux ne sont pas nombreux ici, ni leurs parois altérées; on ne voit nullepart d'infiltration de petites cellules, par contre, on voit souvent autour des vaisseaux, sur une petite étendue, un réseau plus dense de fibres de névroglie. Dans les régions où la névroglie est plus développée (un degré plus avancé de la sclérose), on peut pourtant distinguer des cylindres-axes, c'est à dire des fibres plus épaisses que les fibres de névroglie, onduleuses et sans ramifications. Souvent il est impossible de reconnaître avec toute précision les cylindres-axes, on en peut pourtant supposer l'existence, en rencontrant une série d'ombres onduleuses, parcourant parallèlement, ou bien en constatant souvent que l'une ou l'autre de ces fibres pâles présente dans son parcours ultérieur une coloration plus intense, ce qui la caractérise comme un cylindre-axe. Au moyen de cette méthode, nous pouvons constater avec précision convaincante la cause qui fait, qu'il est difficile de trouver des cylindres-axes dans les coupes longitudinales et surtout dans les coupes transverses. Cette cause est la suivante: 1) les cylindres-axes se colorent dans les foyers de sclérose moins intensivement et il n'y a pas de différence assez distincte entre leur coloration et celle des fibres de la névroglie environnante; 2) les contours des cylindres-axes dans ces cironstances sont moins marqués que ceux des cylindres-axes normaux; 3) les cylindres-axes sont entourés d'un réseau plus serré de névroglie; 4) l'absence de gaînes de myéline fait qu'il n'y a plus de limites entre les cylindres-axes et le réseau de névroglie.

Près du bord inférieur, du côté droit de la préparation, on trouve aussi un foyer avec le processus pathologique peu avancé, c'est à dire, un immense amas de noyaux, pour la plupart noyaux de névroglie et en partie noyaux de cellules granuleuses. Ces dernières, nous les voyons ici, en effet, disséminées en grand nombre sur tout l'espace examiné et surtout groupées autour des vaisseaux; le nombre de vaisseaux est décidément augmenté dans cette région; autour d'eux, on voit distinctement l'infiltration de petites cellules, c'est à dire de cellules rondes, ressemblantes aux leucocytes, et de cellules granuleuses. Les cylindres-axes dans cette région sont pour la plupart altérés (pâlies) de manière qu'il est difficile de les apercevoir au milieu du tissu environnant (Pl. X fig. VIII).

Méthode de coloration par l'anthracène; segment cervical de la moelle; coupe transverse.

Au grossissement faible, sur tout le champ libre de dégénérescence (c'est à dire contenant les éléments nerveux intacts) on trouve une prolifération de la névroglie (l'épaississement des cloisons

Digitized by Google

de névroglie), plus manifeste dans certains endroits, que dans les autres régions du cordon latéral gauche. Le nombre de vaisseaux dans les régions avoisinantes le foyer n'est pas augmenté. Au grossissement plus fort, le foyer, occupant la zone de Waldeyer (région des racines antérieures) du côté gauche, se présente limité très nettement vers la substance blanche environnante (immédiatement près du bord du foyer, on voit encore les gaînes de myéline et les cylindres-axes tout à fait normaux); le foyer même présente un fond bleu-foncé sur lequel on voit des corps cellulaires, nombreux et serrés, arrondis, pâles, colorés également (globules graisseux) de nombreux points plus grands, bleu-foncés (noyaux de la névroglie) et nombreux points tout petits, bleus (coupes transverses des fibres de névroglie) et un réseau dense de fibres de névroglie. Le nombre de vaisseaux n'est pas augmenté. Quant aux cylindres-axes, il est impossible de les apercevoir. Sur la même coupe, dans le foyer qui occupe les cordons postérieurs, les cornes postérieures de la substance grise et la plus grande partie des cordons latéraux, on voit un grand nombre de vaisseaux, dont les parois pour la plupart ne sont pas épaissies ni infiltrées de petites cellules.

Mais il y a de nombreux vaisseaux entourés de cellules granuleuses qui, dans ce foyer, çà et là, sont assez nombreuses. Parmi les noyaux des névroglie, on ne peut nulle part reconnaître avec certitude de cylindres-axes. Dans le cordon latéral, au bord du foyer, on voit, parmi les normaux, quelques cylindres-axes altérés: les uns sont colorés normalement, mais tuméfiés considérablement, les autres ont les contours irréguliers (en forme de zig-zags); il y a quelques cylindres-axes colorés inégalement (une partie du cylindre-axe colorée normalement, une autre partie du même cylindre-axe pâle).

Segment dorsal inférieur. Coupe transverse. Un foyer sous forme d'un ovale bleu-foncé dans les cordons postérieurs; ses limites vers la substance normale très nettement distinctes (faible grossissement).

Au moyen d'un grossissement plus fort, on voit que tout le foyer est moucheté de petits points bleus, assemblés çà et là et formant des groupes plus grands. Dans la substance blanche normale, nous voyons aussi, outre les cylindres-axes (les plus grands points bleus, entourés d'une gaîne blanche de myéline) de tout petits points bleus entre ces fibres; ce sont les fibres de névroglie coupés transversalement. Il est difficile de dire avec toute la certitude, si quelques-uns des plus grands points bleus dans le foyer, qui présentent en grande partie les noyaux de névroglie, ne sont pas des cylindres-axes. Dans tout

Digitized by Google

le foyer, on trouve des cellules granuleuses (et des globules graisseux) qui sont disséminées partout et même dans les parties colorées en bleu le plus foncé, où le tissu de la névroglie est le plus proliféré. A l'aide d'un système à immersion, cette préparation se présente de même que la préparation colorée au moyen de la méthode v. Gieson: on ne peut que rarement trouver un cylindre-axe tuméfié, pâle, coloré également, contenant au centre un point foncé.

Coupe longitudinale. (Région des cordons postérieurs). Cette méthode de coloration fait voir très distinctement surtout les cylindres-axes et leurs altérations. Les cylindres-axes se présentent sous forme de fibres plus ou moins longues, épaisses, onduleuses, colorées en bleu-noir. Dans le foyer de sclérose, on voit quelques fibres colorées, très foncées, d'autres plus pâles, et quelques-unes tout à fait pâles, couleur d'un nuage gris, reconnaissables seulement à leurs contours caractéristiques, irréguliers et onduleux. Il arrive assez souvent qu'une partie du cylindre-axe est colorée normalement et qu'une autre partie est pâle. La plus grande partie de cylindres-axes présentent des gonflements en forme de massues dans leur parcours ou au bout. Parfois une pareille massue est tuméfiée de manière qu'elle présente la forme d'un grand ovale pâle. Quelques cylindres-axes sont tuméfiés in toto et aussi pâles; parfois la tuméfaction arrive jusqu' à un tel degré, que les contours du cylindre-axe disparaissent (Pl. IX, fig. IX).

Remarques épicritiques sur le cas II.

La malade, âgée de 23 ans, a eu sans cause connue une première attaque d'hémiplégie gauche. Ces attaques se renouvelaient quelques fois, mais passaient presque sans résidus. Tel était l'état de la malade pendant 8 ans; en ce temps, elle a eu un grand chagrin et dès lors son état a empiré. A l'examen de la malade, on trouve des symptômes assez caractéristiques de la sclérose en plaques. L'autopsie a prouvé que le diagnostic était juste. Les résultats de l'examen macroscopique de ces foyers sont suivants: Les foyers sont presque toujours limités nettement vers les tissus environnants (méthode Weigert). Dans ce dernier, c'est à dire dans le tissu aux éléments nerveux inaltérés, on voit, à mesure qu'on approche du foyer, l'épaississement des cloisons de névroglie et l'augmentation du nombre de noyaux de névroglie; on ne voit pas d'augmentation du nombre de vaisseaux dans ces régions (méthodes v. Gieson, Stroebe, coloration par l'anthracène). Au milieu du tissu normal, on voit la prolifération de la névroglie sous forme de languettes

Digitized by Google

dans lesquelles souvent il n'y a pas de vaisseau sanguin; si quelque vaisseau s'y trouve, ses parois ne présentent pas d'altérations remarquables (méthode v. Gieson combinée avec la méthode Rawitz). Par contre, au milieu du foyer, là où la sclérose a atteint le plus haut degré, on trouve le nombre de vaisseaux augmenté (méthode Weigert et v. Gieson), leurs parois ordinairement ne présentent pas d'altérations notables; quelquefois on trouve autour de ces vaisseaux une infiltration de petites cellules (méthode v. Gieson). Sur les coupes transverses aucune méthode n'a suffi pour constater avec toute certitude la présence de cylindres-axes dans les foyers; par contre, sur les coupes longitudinales, on voit que les cylindres-axes persistent (surtout dans les régions où la sclérose n'est pas trop avancée), mais on peut y constater certaines altérations pathologiques, surtout de leur coloration et de leurs coutours (méthode Stroebe et méthode de coloration à l'aide de l'anthracène).

Quant à la histiogénèse de ce cas, les données ci-dessus exposées sur la participation des vaisseaux et de la névroglie dans les foyers de sclérose nous permettent de supposer que le processus pathologique a commencé par la prolifération primitive de la névroglie et que les altérations des vaisseaux ne sont que secondaires, provoqués par l'irritation de la part de la névroglie proliférante, qui détruit le tissu nerveux, et en occupant la place prolifère toujours Cela est prouvé — nous le répétons encore une fois — par ces parties dans nos préparations, où, au milieu d'un tissu normal, on voit le commencement de la prolifération de la névroglie sans participation des vaisseaux, ou bien avec participation minime — et d'un autre côté, ces parties, où, au milieu d'un dense réseau de névroglie, on voit le nombre de vaisseaux augmenté et même une infiltration de petites cellules, que nous ne rencontrons pas dans ces parties où se trouvent les phases initiales de la sclérose.

Cas III*).

Le malade J. P., 52 ans, est entré dans le service du Dr. Chelchowski le 22. XI. 1901 avec la tuberculose pulmonaire bien avancée. Il a vait commencé 13 ans avant, à traîner la jambe droite, et peu de

*) Je dois l'histoire de ce cas et la description macroscopique de la localisation des foyers, à la bienveillance de M. Żenczykowski, qui a décrit ce cas dans le travail intitulé: „*Z pomyłek w rozpoznawaniu twardnienia wieloogniskowego*". (Gazeta Lekarska 1902 Nr. 47 et 48).

Digitized by Google

temps après, a paru aussi un affaiblissement de l'extrémité inférieure gauche; le malade pouvait pourtant travailler; il est resté encore pendant trois ans comme domestique dans un magasin de charbon aidait et sa femme à calandrer. L'affaiblissement dans les extrémités inférieures augmentait ainsi, que le malade était obligé de renoncer au travail, de marcher avec des béquilles et de mendier. Depuis 5—6 ans la main droite a commencé à devenir plus faible jusqu'à un tel point que le malade ne pouvait pas s'en servir en mangeant. En même temps, le malade a remarqué que les extrémités maigrissaient. Pendant la maladie, il n'avait point de douleurs dans les extrémités; par contre les jambes se contractaient quelquefois tellement, qu'on ne pouvait pas les redresser. Du côté de la vessie et du rectum, pas d'altérations. Il y a 23 ans, pendant la guerre turque, il avait eu une fièvre intermittente au Caucase et il y était resté à l'hôpital pendant trois mois. Au printemps 1901, il a commencé à tousser; en automne son état a empiré et depuis 3 mois le malade reste au lit.

Status praesens: Le malade de taille moyenne, bien bâti, amaigri. Pouls = 120; respiration = 52. La température était élevée pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital, avec élevation vespérale jusqu'à 38—39°. Les altérations dans les poumons sont assez étendues. Dans les crachats les bacilles de Koch. Dans l'urine des marques d'albumine, sans cylindres.

Système nerveux. Le malade ne peut pas marcher du tout, il s'assied sur le lit avec un grand effort. Quant à l'extrémité inférieure droite, il n'y a que de légers restes des mouvements actifs des orteils, de l'articulation tarsale et de l'extension du genou. Quant à l'extrémité inférieure gauche, tous les mouvements actifs se font, mais faiblement; la flexion du genou et l'adduction de la cuisse présentent le plus haut degré d'altération. Quant à l'extrémité supérieure droite, tous les mouvements actifs existent, mais ils sont très faibles. (*Paraparesis inferior parecipue dextra, paresis extremitatis superioris dextrae*). Les mouvements de l'extrémité supérieure gauche ne sont pas altérés

En exécutant des mouvements passifs, on rencontre une forte résistance causée par l'augmentation du tonus musculaire. Point de tremblement intentionnel. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures et inférieures sont considérablement renforcés, surtout du côté droit. On provoque très facilement le clonus des deux pieds. Absence totale du réflexe abdominal, ainsi que du réflexe crémasterien droit et du réflexe plantaire gauche, les autres réflexes très faibles. Symptôme de Babinski. Atrophie très avancée de tous les muscles des extrémités inférieures et de l'extrémité supérieure

Digitized by Google

droite; l'atrophie de l'extrémité supérieure droite est surtout frappante par la comparaison à l'extrémité supérieure gauche. Le pied gauche hydropique.

Pas d'altérations du côté des pupilles et des nerfs cérebraux. Point de nystagmus. Pas d'altérations de la parole.

Sensibilité. A l'examen du 22. XI on a constaté l'absence presque complète de la perception de tact aux extrémités inférieures, et affaiblissement évident aux extrémités supérieures et au tronc jusqu'aux clavicules. Le 23/XI la sensibilité est améliorée: on n'a constaté qu'un certain affaiblissement du tact aux pieds, au dessous sur tout le corps le tact étant normal. Le 29/XI il y avait de nouveau affaiblissement du tact aux extrémités inférieures et au tronc. Pendant que l'altération de la perception du tact présente des oscillations variables de jour eu jour, l'altération de la perception, de la douleur, de la chaleur et du froid reste constante et se tient à un degré assez haut. Le malade ne sent point de piqûres faibles mais aux piqûres plus fortes il réagit très vivement. Sur tout le corps jusqu'aux clavicules le malade ne discerne point la douleur, la chaleur et le froid; il confond ces impressions, les prend les unes pour les autres, même quand on fait des expériences avec de la glace et de l'eau bouillante.

Intra vitam le diagnostic probable était: Syringomyélie. A l'autopsie on a trouvé avec un grand étonnement la sclérose en plaques (puis: *phtisis ulcerosa pulmonum, hyperaemia renum*). Il y avait des foyers sclérotiques dans les cordons antérieurs, postérieurs et latéraux de la moelle épinière. Diverses parties de la moelle ont été fixées dans la formaline et dans la solution de Müller, puis les coupes colorées en employant plusieures méthodes pour l'examen microscopique.

Examen microscopique.

I. Méthode Weigert. Segment dorsal moyen. Coupe transverse. Le foyer occupe les cordons postérieurs (excepté une mince bandelette sur la periphérie latérale de deux côtés). Le foyer, au grossissement fort, présente un fond clair, parsemé de petites globules de myéline dégénérée. Pas de cellules granuleuses. La limite entre le foyer et le tissu normal est nettement marquée; prés du tissu normal, çà et là il y a quelques minces fibres à myéline.

Ayant préparé toute une série continue de coupes longitudinales d'un segment de la moelle, en commençant par les cordons postérieurs et en avançant vers le devant, nous avons constaté, que dans les cordons

Digitized by Google

latéraux le foyer de dégénérescence n'apparaît qu' à une certaine distance de la surface postérieure des cordons postérieurs sous forme d'un coin pénétrant dans la substance blanche, dans lequel on ne voit presque pas de coloration foncée, propre à la myéline normale. Les fibres à myéline disparaissent à l'entrée du foyer; dans le foyer même on ne voit que 1 – 2 fibres à myéline colorées normalement.

Sur la coupe suivante on voit, non seulement dans les cordons latéraux mais aussi dans les cordons postérieurs, le foyer du même caractère histopathologique.

II. Méthode Marchi. Segment cervical de la moelle. Coupe transverse. Un foyer de sclerose occupe du côté gauche la corne postérieure gauche, une partie de la corne antérieure, la zone de Lissauer et une partie du cordon latéral gauche. Dans la région de la corne postérieure le foyer atteint la périphérie, tandis qu'à é la priphérie du cordon latéral une bandelette de substance blanche est restée intacte. Le second foyer, nous le trouvons dans la région symétrique de la partie opposée; il occupait: le cordon postérieur, une partie de la corne postérieure et une partie de la corne antérieure (la base). Le premier foyer se présente sous forme d'une tâche jaune-pâle, sur laquelle on voit ça et là quelques points noirs. Le second foyer dans le cordon latéral droit ne se présente pas comme le précédent sous forme d' une tâche monotone; on y voit des îles et des îlots de substance blanche persistante et aussi un grand nombre de points noirs situés surtout près de la limite du tissu sclérosé et normal. Au grossissement plus fort (DD), on voit que ces points noirs ne sont que des débris de la myéline désagregée, dont le conglomérat dans quelques endroits rapelle les cellules granuleuses; outre cela dans le foyer même on ne trouve plus ni fibres ni cellules. Nous devons mentionner spécialement que dans ces régions de la substance grise, qui ont aussi subi la sclérose, on voit nettement des cellules nerveuses de forme normale, aux déndrites et au noyau situé normalement.

I segment dorsal. Coupe transverse.

(Faible grossissement). Dans le cordon latéral droit, à la base de la corne antérieure, on voit un petit foyer (qui se distingue par son fond plus clair) qui constitue le prolongement du foyer de la partie cervicale, décrit ci-dessus. Au moyen d'un grossissement plus fort, on ne voit dans ce foyer ni debris de myéline, ni cellules granuleuses.

Segment dorsal moyen. Coupe transverse.

La forme du foyer qui se trouve dans ce segment était déjà décrite ci-dessus d'après la coupe colorée par la méthode Wei-

Digitized by Google

gert. Sur la limite du foyer et de la zone normale des cordons postérieurs on voit avec un grossissement faible un grand nombre de points noirs (surtout du côté droit dans l'angle entre le foyer et la corne postérieure, moins du côté gauche dans la région symétrique et dans les parties postérieures du foyer). A l'aide d'un grossissement plus fort on constate que les points noirs ne sont que des cellules granuleuses. Les unes sont complètement noires, uniformes, les autres présentent une granulation plus ou moins fine. En outre on trouve des morceaux de myéline dégénerée dans une zone assez large à la périphérie des cordons latéraux. Dans la partie dorsale de la moelle (au dessous du segment mentionné) nous ne trouvons plus aucun foyer de sclérose, mais seulement une raréfaction du tissu à myéline à la périphérie des cordons antero-lateraux; dans ce tissu raréfié on voit çà et là nombreux morceaux de myéline désagrégée qui sont disséminés au milieu de fibres à myéline normales. Nous voyons aussi des morceaux de myéline désagregée qui sont disséminés dans les parties postérieures des cordons postérieurs, surtout du côte, gauche. Dans cette dernière région, on ne voit point ni raréfaction ni sclérose du tissu.

De même dans la partie lombaire de la moelle (le 2-me et le 3-me segments) il n'y a pas de vrais foyers de sclérose mais seulement une raréfaction du tissu sur toute la périphérie des cordons antero-lateraux, excepté le voisinage de 2/3 parts postérieures de la fisura longitudinalis antérior. Dans ce tissu raréfié nous trouvons de nombreux morceaux de myéline qui présentent le même caractère que celles décrites précedemment.

III. Méthode v. Gieson. Partie cervicale de la moelle. Coupe transverse.

Au grossissement faible on constate une hypertophie notable des cloisons de nevroglie dans le cordon latéral gauche à l'angle entre la corne antérieure et postérieure, ou les fibres nerveuses persistent; le nombre de vaisseaux est insensiblement augmenté. Un peu au dessous du groupe latéral de cellules de la corne antérieure gauche, on trouve une zone dégénérée s'étentant jusqu'à la périphérie; dans ce tissu sclérosé on voit un grand nombre de vaisseaux. Les parties, avoisinantes le foyer par le devant et latéralement sont occupés par le processus d'un degré moins

Digitized by Google

prononcé; on y voit encore le tissu normal; le reste de la coupe du côté gauche ne présente pas d'altérations.

Dans le cordon latéral droit, en arrière de la corne antérieure, on voit la prolifération commençante de la névroglie des cloisons entre les fibres nerveuses persistantes, et le nombre de vaisseaux augmenté. A l'aide d'un système à immersion, entre la corne antérieure et postérieure gauche, on voit que les cloisons de névroglie entre les fibres nerveuses deviennent plus épaisses et disjoignent ces fibres l'une de l'autre; quelques gaînes de myéline modifient leur forme: les unes deviennent irrégulièrement anguleuses, les autres se tuméfient, s'élargissent et le cylindre-axe est déplacé du centre à la périphérie. Quelques cylindres-axes subissent aussi des altérations: ils ne se colorent pas également, (une partie du cylindre-axe est bien colorée, une autre est à peine perceptible; ça et là on ne voit que l'ombre du cylindre-axe); leurs contours sont aussi altérés: au lieu d'être arrondis ils deviennent oblongs, irrégulièrement anguleux ou bien prennent la forme d'un croissant; enfin quant à leur grosseur: les uns deviennent plus épais, se tuméfient; les autres se retrécisent de manière, qu'ils apparaissent sous forme de petits points. A mesure qu'on approche du foyer, ces altérations deviennent toujours plus manifestes, jusqu'au point que dans la mince bande sclérosée il n'y a plus d'éléments nerveux, mais seulement un réseau très serré de fibres de névroglie, des noyaux de névroglie, et des vaisseaux petits et plus grands en nombre augmenté. Les parois des vaisseaux sont peut-être un peu épaissies; autour de quelques vaisseaux, on voit un peu d'infiltration de petites cellules.

Partie dorsale de la moelle. Coupe transverse. Faible grossissement. Le foyer dans les cordons postérieurs est nettement limité vers les tissu environnant et se marque par son fond coloré également, rouge foncé; le nombre de vaisseaux dans le foyer est notablement augmenté. A l'aide d'un système à immersion on voit: au bord du foyer les cloisons de novroglie épaissies; les fibres nerveuses (gaînes de myéline et cylindres-axes en partie normales et en partie altérées de la manière décrite ci-dessus. Dans le foyer même: une prolifération notable de la névroglie, un nombre augmenté de noyaux, un réseau serré de fibres entrecroisées dans diverses directions; de nombreux petits points rouges, c'est à dire des coupes transverses de fibres de névroglie); en outre grand nombre de vaiseaux, dont la plupart est remplie de sang; une partie a les parois épaissies, les

Digitized by Google

autres ont les parois normales; on ne voit pas d'infiltration de petites cellules autour. Quant au tissu nerveux, il est complètement invisible dans le foyer même. Les cellules nerveuses des faisceaux de Clarke, occupés par la sclérose, persistent inaltérées.

Coupe longitudinale.

Au grossissement faible on constate sur toute la coupe, dans le tissu normal ainsi que dans le tissu altéré, des vaisseaux en nombre considérablement augmenté. Les altérations sont manifestes surtout dans les parties périphériques de la coupe. Le foyer de sclérose est situé dans un cordon latéral; il passe en partie par la corne postérieure sur le cordon postérieur; en outre la périphérie des cordons antéro-lateraux de deux côtés présente une rarefaction du tissu normal. Au moyen d'un grossissement plus fort, on trouve dans le foyer un réseau de fibres de névrologie, grand nombre de noyaux et des vaiseaux en nombre considérablement augmenté, mais sans alterations notables de parois et autour de ces vaisseaux. Le réseau de nevroglie est, par places, plus ou moins serré. Dans les régions où le tissu est raréfié (dans les cordons antero-latéraux) le réseau de nevroglie est peu serré; le nombre de vaisseaux est ici moins grand que dans le foyer sclérotique (cordon latéral) où le réseau de la névroglie est plus serré. Quant aux cylindres-axes, on ne peut pas les discerner exactement à l'aide de ce grossissement dans les régions pathologiquement altérées, même là où le réseau de névroglie n'est pas encore très dense. C'est ne qu'à l'aide d'un système à immersion qu'on peut constater, que dans le foyer même ils persistent, quoique peu nombreux et altérés; leur coloration et leurs contours se présentent comme dans le cas précédent.

IV. Méthode Rawitz. Partie dorsale de la moelle. Coupe transverse. Au grossissement faible, on voit le foyer présentant le fond bleu-clair, parsemé de points bleus-foncés. A l'aide d'un systéme à immersion, on voit que ces points bleus-foncés, ce sont pour la plupart des noyaux de névroglie (arrondis ou ovales avec granulations dedans); en outre, on voit sur chaque champ microscopique un ou plusieurs corps bleus, arrondis, pâles, avec une mince bandelettte de protoplasma autour (corps amylacés) Il n'ya pas d'altérations visibles des vaisseaux. Les cellules nerveuses dans les faisceaux de Clarke sont tout à fait normales (on voit des noyaux).

Digitized by Google

- V. Méthode Stroebe (bleu-d'aniline + safranine). Coupe longitudinale. Foyer dans les cordons latéraux. Le tissu raréfié prédomine; les fibres de névroglie forment un réseau avec un grand nombre de fentes, de sorte que le tissu se présente comme criblé; dans ce réseau de névroglie apparaissent des îles plus ou moins grandes, ou ce réseau est plus serré. Au grossissement plus fort (DD), il est presque impossible de discerner les cylindres-axes au milieu des fibres de névroglie, même dans les endroits où le réseau de névroglie n'est pas très développé; dans les endroits où le réseau de névroglie est plus serré, cela est tout à fait impossible. Même à l'aide d'un système à immersion on ne peut pas discerner les cylindres-axes dans les régions ou la prolifération de la névroglie est plus avancée, parmi les réseaux de névroglie moins serrés, les cylindres-axes sont visibles, mais ils ne se présentent pas normalement: ils sont plus pâles, parfois complètement incolorés, presque invisibles, on ne les trouve qu'en tournant et rétournant plusieurs fois la vis micrométrique. Il faut mentionner, que dans les régions, où le réseau de névroglie laisse des espaces plus libres les cylindres-axes apparaissent souvent moins clairement, que dans le réseau plus serré.

- VI. Coloration par l'anthracène. Coupe longitudinale. Le même foyer dans les cordons latéraux. Avec cette méthode de coloration les cylindres-axes apparaissent plus nettement; on les voit au grossissement fort sans immersion même dans les endroits de la plus grande prolifération de la névroglie; alors ils apparaissent sur le fond foncé comme fibres colorées encore plus foncées, aux contours caractéristiques. Dans les régions plus pâles (réseau de la névroglie moins dense) on peut distinguer des types divers des cylindres-axes: les uns sont plus minces à contours nets, les autres sont comme tuméfiés; les uns plus pâles, les autres plus foncés. Surtout dans un cordon latéral les cylindres-axes sont si minces et si pâles, qu'on ne peut presque pas les apercevoir, quoique les fibres de la névroglie ne forment pas ici un réseau dense. A l'aide d'un système à immersion, ces différences des cylindres-axes, qu'on recontre dans le foyer, apparaissent encore plus nettement. Parfois nous pouvons constater, que dans les endroits plus serrés les cylindres-axes sont colorés plus intensivement en bleu-noir et qu'ils apparaissent plus nettement, que dans le tissu raréfié, ils sont ou très pâles ou très minces, ou bien présentent à la fois l'une et l'autre anomalie.

Digitized by Google

VII. Coloration par le carmin. Coupe longitudinale. Foyer dans la région des cordons postérieurs. En employant un système à immersion, on voit les cylindres-axes dans le foyer, aussi nettement que sur les coupes colorées par l'anthracène. Le foyer y passe en sortant de la substance grise: on y voit un réseau serré de fibres de névroglie, un nombre immense de noyaux et des cellules nerveuses persistantes avec leurs noyaux et leurs nucléoles.

VIII. Méthode Nissl. Sur les coupes de la partie cervicale, dorsale, lombaire et sacrale de la moelle on trouve tous les groupes de cellules nerveuses qui persistent; le noyau est situé au centre de chaque cellule; les corpuscules de Nissl se trouvent à la périphérie et aussi dans les prolongements protoplasmatiques; le pigment en quantité normale.

Remarques épicritiques sur le cas III.

Le malade, âgé de 52 ans, avait ressenti 13 années avant, un affaiblissement de l'extrémité inférieure droite, peu de temps après l'extrémité inferieure gauche a commencé à s'affaiblir; cet affaiblissement devenait de plus en plus grand. Plus tard a commencé à s'affaiblir l'extrémité supérieure droite et toutes les extremités paralysées maigrissaient. Depuis une année s'est développée la tuberculose pulmonaire. A l'examen, on a constaté l'impossibilité de marcher, suppression presque complète de tous les mouvements actifs de l'extrémité inférieure droite, affaiblissement notable des mouvements actifs de l'extrémité inferieure gauche et supérieure droite; puis augmentation du tonus musculaire, renforcement des réflexes tendineux (surtout des extrémités droites); symptôme de Babiński. Pas de tremblement intentionnel, pas de nystagmus. Quant à la sphère de la sensibilité on a constanté un affaiblissement constant et manifeste de la sensibilité à la douleur et au chaud et froid sur tout le corps jusqu'aux clavicules, puis un affaiblissement insignifiant et variable de la perception du tact. Intra vitam on supposait la syringomyélie cependant l'autopsie a prouvé des altérations sclerotiques diffuses dans la moelle.

L'examen microscopique a démontré avant tout que la plupart de foyers étaient nettement limités vers les tissus environnants normaux (méthode Weigert). Ensuite on a constaté que dans la partie cervicale (cordon latéral gauche) et dorsale moyenne (cordons postérieurs) il y a des foyers qui, sur les coupes colorées au moyen de la méthode Marchi présentaient des altérations caractéristiques pour les foyers relativement plus vieux, c'est

Digitized by Google

à dire un fond clair et des cellules granuleuses près de la limite du foyer vers le tissu normal. Sur les coupes colorées au moyen de la méthode v. Gieson se présentait une prolifération notable de la névroglie. En allant vers les parties inférieures de la moelle (partie dorsale inférieure et lombaire) au moyen de la méthode Marchi on ne trouve plus de vrais foyers sclérotiques, mais seulement une raréfaction du tissu à myéline (cordons antéro-lateraux) et des débris de myéline. Ces faits nous permettent de considérer ces dérnières altérations comme ultérieures, et de supposer, que selon toute probabilité le processus pathologique dans la moelle, en commençant aux parties superieures se dirigeait en bas. Quant aux dégénérescenes secondaires, la méthode Marchi a donné des résultats négatifs, ce qui est d'accord avec le fait, que les cylindres-axes, quoique pour la plupart très pâles et minces persistaient en grand nombre (même dans les foyers où le tissu n'était que raréfié et ne présentait pas de vrais altérations sclérotiques — méthode d'anthracène et de carmine).

Les cellules nerveuses persistaient tout à fait dans la substance grise atteinte par la sclérose (méthode Nissl, coloration au carmin). Les vaisseaux paraissaient en nombre augmenté, surtout dans ces parties, où la prolifération de la névroglie était très avancée; leurs parois et les tissus les entourants n'étaient pas altérés sauf une faible infiltration de petites cellules autour de quelques vaisseaux dans le foyer sclérotique de la partie cervicale (méthode v. Gieson). Dans les parties, où le tissu était rarefié mais la névroglie non proliférée, le nombre de vaisseaux n'était pas augmenté (methode v. Gieson). Pour éclaircir l'histogenèse du cas actuel, les faits ci-desus mentionnés renferment les suivantes prémisses: La méthode Marchi fait voir une raréfaction du tissu et des débris de myéline à la périphérie des cordons antéro-latéraux de la moelle dorsale inférieure et lombaire; en colorant les coupes correspondantes d'après les méthodes v. Gieson, Stroebe ou en employant l'anthracène, nous n'avons trouvé qu'une très insignifiante proliferation de la névroglie, la raréfaction du tissu nerveux étant évidente aussi sur les préparations. La méthode v. Gieson ne fait pas apparaître d'altérations ni de la névroglie ni du tissu nerveux dans les cordons antero-latéraux, de la partie dorsale moyenne, où ne se trouve qu'un foyer de sclérose dans les cordons postérieurs — tandis qu'au moyen de la méthode Marchi sur la même coupe on découvre des débris de myéline à la périphérie des cordons antérieurs et de la partie antérieure des cordons latéraux. Sur ces prémisses nous arrivons à la conclusion que, dans le cas actuel, les altérations primi-

Digitized by Google

tives ne touchaient pas la névroglie mais le tissu nerveux même et précisément la myéline. Les altérations des vaisseaux dans ce cas ne sont que secondaires, puisque le nombre de vaisseaux n'était pas augmenté dans les regions d'une raréfaction seule du tissu nerveux; au contraire, l'augmentation du nombre de vaisseaux (et même certaines altérations de leurs parois) est bien éclatante dans ces régions, où la prolifération de la nevroglie a déjà atteint un haut degré. Nous supposons donc que, dans le cas actuel, le processus anatomique suivait les étapes suivantes: atrophie des gaînes de myéline — proliferation consécutive de la névroglie, accompagnée de l'augmentation du nombre de vaisseaux.

Cas IV.

La malade, 29 ans, ouvrière. Après son second accouchement, six ans avant, elle gardait 5 semaines le lit (il n'y avait de frissons ni de fievre) quand se sont manifestés des tremblements du pied droit ainsi que du gauche. Avec le temps les tremblements augmentaient toujours et se manifestaient successivement dans toutes les extrémités. Dans l'état de repos point de tremblement qui n'apparaissait que lorsque les menbres commencent à exécuter quelque mouvement. En même temps ont commencé à trembler aussi les globes oculaires, ce que la malade ressent elle-même. Depuis quatre ans ont paru des troubles dans l'émission de l'urine (alternativement rétention et incontinence d'urine). L'examen objectif démontre l'affaiblissement de la force musculaire des extrémités du côté droit. Tous les réflexes tendineux sont très renforcés, les réflexes abdominaux abolis, les réflexes plantaires renforcés. La sensibilité (toutes les formes de la sensibilité) est normale. Tremblement intentionnel de tous les membres. Nystagmus. Diagnostic: sclérose en plaques.

Dans la marche ultérieure de la maladie on a noté quelques oscillations de l'intensité des tremblements et des troubles de l'émission d'urine; maux de tête fréquents; d'ailleurs l'état de la malade demeurait le même. Trois mois après son entrée à l'hôpital atteinte du typhus abdominal, la malade est morte le quatrième jour de la maladie.

A l'autopsie, on a trouvé outre ces altérations dans les intestins, caractérestiques pour le typhus, des foyers disséminés dans le cerveau (substance blanche et substance grise), dans le cervelet (seulement dans la substance blanche), dans le pont de Varole et dans le bulbe. La moelle épinière ne présentait pas d'altérations.

Digitized by Google

Diagnostic anatomique: Sclerosis multilocularis disseminata. Enteritis typhosa.

L'examen microscopique.

Pour l'examen microscopique on s'est servi de morceaux: de la moelle, du bulbe, du pont de Varole, du cerveau et du cervelet.

On a pris les segments suivants de la moelle: VI cervical, II, III, V, IX, XI dorsales, I, III, V lombaires et le segment moyen sacral; ensuite on a pris un segment de la région des nerfs pneumogastrique et glossopharyngien (bulbe) et la partie moyene du pont de Varole. Du cerveau: morceaux du lobus frontalis, du l. centralis et du l. parietalis des deux hémisphères: Du cervelet: un morceau de l'arbor vitae.

I. Methode Marchi. Dans la substance blanche de la moelle on a trouvé des morcaux noires disséminées, à contours irréguliers, que nous considerons comme précipitat de l'acide osmique. Dans les coupes longitudinales, colorées par la méthode Marchi nous ne trouvons qu'une ou deux fibres dégénérées (forme de chapelet de perles noires) le reste de la substance blanche ne présentant que des lignes noires irrégulières (précipitate de l'acide osmique) pareilles à des tâches de suie.

Une coupe du pont de Varole se présente presque toute comme normale, seulement sur la base, dans les systèmes des voies propres et de faisceaux pyramidaux de deux côtés (surtout du côte gauche) on voit des groupes plus ou moins grands des points noirs. Au moyen d'un grossissement plus fort, on constate que ces points sont en partie de simples morceaux de myéline et pour la plupart des cellules granuleuses en état de désagregation, occupant surtout la péripherie du foyer. Les cellules granuleuses sont disséminées sans ordre. Quant aux vaisseaux, il n'y en a pas dans les régions dégénérées.

Les coupes du cerveau (*gyrus parietalis dexter*, *gyrus centralis dexter*, *lobus occipitalis sinister*) ne présentent pas d'altérations dans la substance grise sauf une insignifiante augmentation ça et là du nombre de vaisseaux. Dans la substance blanche du *gyrus parietalis dexter* se trouvent des parties jaunes-claires ou complètement incolores — c'est à dire des parties dégénérées (la substance blanche normale a une coloration foncée). A la limite du tissu normal et d'une de ces parties dégénérées, en forme d'un rectangle, on voit une grande quantité de points noirs; dans le foyer même il y a

Digitized by Google

aussi de points noirs disséminés. Au grossissement plus fort on constate que ces points noirs ne sont que des cellules granuleuses, se trouvant en plus grand nombre sur la périphérie du foyer, mais moins nombreuses dans le foyer même, parmi des morceaux de myéline. Le nombre de vaisseaux dans le foyer est augmenté, les cellules granuleuses ne sont en aucun rapport évident avec les vaisseaux. Les cellules nerveuses persistent; dans plusieurs d'entre elles on voit le pigment plus ou moins distinct; le nombre de vaisseaux est considérablement augmenté; de nombreux vaisseaux se présentent comme poudrés de suie. Dans le *gyrus centralis* il n'ya pas d'altérations.

Dans la substance blanche (*lobus occipitalis sinister*) on trouve un grand foyer scléreux en forme d'un cerf-volant: le fond est presque tout à fait clair, au lieu de cellules granuleuses on ne voit que de minces morceaux de myéline disseminés. Ce foyer bien visible à l'oeil nu est placé exclusivement dans la substance blanche en suivant strictement les contours en arcs de la substance grise qui sont quasi entourés de croissants formés par le foyer; c'est un rapport très caractéristique, qu'on peut d'ailleurs constater dans d'autres régions du cerveau.

Cela fait l'impression comme si le foyer entourait la substance grise mais ne s'étendait pas dessus. Un autre foyer se présente anssi comme un fond plus clair que le tissu environnant, sur lequel se trouvent de nombreaux points noirs. Au grossissement plus fort, on constate que ces points noirs ne sont que de simples globules noires (de myéline degénérée), mais la plupart présentent des cellules granuleuses; en outre parmi ces globules et ces cellules granuleuses on voit une granulation disséminée. Le nombre de vaisseaux dans ce foyer n'est pas augménté.

Dans certains endroits la substance blanche du cervelet n'est point colorée et présente un fond tout à fait clair. On ne peut recontrer nulle part ni de globules de myéline ni de cellules granuleuses (sclérose vieille). Dans certaines branches de la substance blanche, on voit des parties plus claires (sclérose) et la plupart des fibres dégénérées; dans d'autres circonvolutions la substance blanche ne présente qu'une dégénérescence de la myéline sans tâches sclérotiques. Dans une suite de circonvolutions, on trouve tous les dégrés de ces altérations. La substance grisse est tout à fait intacte.

II. Métode Weigert. Sur des coupes de la moelle, colorées par cette méthode, on ne voit aucunes altérations pathologiques.

Digitized by Google

Le bulbe (région du *n. vagus et glosopharyngeus*). En dedans du *corpus restiforme* gauche, on trouve un foyer étroit, de forme irrégulière qui part près du quatrième ventricule et s'étend jusqu'à la périphérie (les *fibrae arcuatae externae* restent intactes). Le foyer à fond jaune-clair est nettement séparé des tissus environnants. Les fibres à myéline disparaissent totalement à la limite du foyer; ça et là, on voit encore quelques fibres ou un faisceau de fibres dans le foyer même. Au grossissement plus fort, on voint que parmi ces fibres les unes sont tuméfiées, les autres retrécies et en tout cas moins bien colorées que normalement. On ne voit pas de débris de myéline ni de cellules granuleuses. Dans le foyer nous trouvons de nombreux vaisseaux et noyaux de névroglie.

Cerveau. Sur les coupes prises de différentes parties des hémisphères cérébraux, nous voyons les altérations suivantes. La substance blanche de quelques circonvolutions est conservée, dans d'autres, elle est comme érodée par les foyers sclérotiques; il y a même des circonvolutions avec une absence absolue de fibres à myéline. Sur plusieurs coupes nous voyons, que les troncs plus larges de la substance blanche persistent, tandis que ses branches plus minces ont pris une coloration jaune-brune ne renfermant point de fibres à myéline. Quant à la substance grise, on peut dire en géneral que les trois prèmieres couche (couche de granules, couche de petites cellules piramidales, couche de grandes cellules piramidales) sont presque entièrement dépourvues de fibres à myéline.

Ces altérations se trouvent dans ces circonvolutions dont la substance blanche est encore normale, comme dans celles, qui en sont complètement dépourvues. Dans ces circonvolutions, dont la substance blanche persiste, nous voyons les fibres de myéline pénétrer jusqu'à la quatrième couche de l'écorce cérébrale (*cellulae polymorphae*), mais même dans ces circonvolutions le nombre de fibres à myéline dans cette quatrième couche est très variable; souvent elles se rompent brusquement. Çà et là on voit un petit îlot de fibres à myéline persistant dans les couches superficielles de l'éncore cérébrale. C'est pourtant une exception, car il faut considérer comme règle l'absence de fibres à myéline dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale.

Cervelet. Dans quelques circonvolutions la substance blanche persiste, les fibres à myéline étant colorées normalement en couleur foncée; dans d'autres on ne voit que quelques faisceaux de fibres à myéline; il y a même des circonvolutions depourvues tout à fait de fibres à myéline. La substance grise de toutes

Digitized by Google

les circovolutions ne contient point de fibres à myéline.

III. Méthode v. Gieson. Cerveau.

Dans la substance grise ainsi que dans la substance blanche (surtout dans cette dernière) on voit le nombre de vaisseux considérablement augmenté et ils sont coupés dans différentes directions. Plusieurs vaiseaux coupés longitudinalement se présentent avec leurs ramifications. Autour de plusieurs vaisseaux on voit les espaces lymphatiques élargis et çà et là un peu d'infiltration de petites cellules. En outre, on voit dans la substance blanche un réseau de névroglie, assez serré, formé par des fibrilles minces et de nombreux points rouges (noyaux de la névroglie). Au grossissement plus fort, on voit tous les vaisseaux remplis de sang, mais leurs parois sont presque normaux l'infiltration de petites cellules ne paraissant que çà et là et n'étant qu'insignifiante. Ensuite, on voit le nombre de noyaux de névroglie énormément augmenté et entre les fibres de névroglie entrecroisées dans les différentes directions se trouvent de petits points rouges (coupes transverses de fibres de névroglie). Ça et là, on peut apercevoir une fibre plus ou moins large, ressemblant à un cylindre-axe. Dans la substance grise, on peut voir à ce grossissement le nombre de vaisseaux considérablement augmenté, les espaces lymphatiques qui les entourent élargies; sur un fond rouge-foncé on voit de nombreux noyaux de névroglie et les cellules nerveuses intactes, les espaces lymphatiques de ces dernières (*periganglionäre Lymphräume*) élargis.

Au moyen d'un système à immersion, on trouve dans la substance blanche, à des places plus claires, où le réseau de nevroglie est moins serré, des parties des cylindres-axes en nombre plus petit, ou plus grand, pour la plupart très peu colorés et rétrécis. Les fibres pour la plupart ne sont perceptibles que quand on tourne plusieurs fois la vis micrométrique, car une partie est colorée assez intensivement et l'autre est pâle. Rarement nous rencontrons un cylindre-axe assez long est distinct. On ne voit nulle part de faisceaux parallèles de cylindre-axes. Dans les régions de la plus grande prolifération de la névroglie (où le fond est plus foncé) on ne peut presque distinguer les cylindres-axes parmi les fibres de névroglie à moins que les cylindres-axes ne parcourent obliquement et ne soient colorés plus intensivement en rouge.

Digitized by Google

Dans la substance grise il y a une hypertrophie très manifeste de la névroglie avec proliferation des noyaux de névroglie; les cellules nerveuses persistent. Quant aux cylindres-axes, on ne peut pas les retrouver.

IV. Méthode Stroebe.

Bulbe (région du *n. vagus et glossopharyngeus*). Au grossissement faible, on voit le fond du foyer (dont la configuration a été décrite d'après coupe correspondante colorée par la méthode Weigert) couleur violet-foncé, parsemé de points, contenant un grand nombre de vaisseaux; au grossissement plus fort, on constate que ces points dans le foyer ne sont que des noyaux de névroglie quant aux cylindres-axes, on n'en trouve point par places, ça et là ils sont visibles mais altérés: tuméfiés ou retrécis et généralement très pâles, se présentant comme des ombres des cylindres-axes.

Le cerveau. Au grossissement plus fort, on voit dans la substance blanche de nombreux vaisseaux et de très nombreux noyaux de névroglie. On ne peut point trouver de cylindres-axes.

Même au moyen d'un système à immersion, les cylindres-axes ne sont pas pour la plupart visibles. Çà et là on rencontre une sorte d'ombre dont les contours rapellent l'aspect d'un cylindre-axe; rarement ils apparaissent plus nettement, se présentant en forme des fibres pâles, totalement décolorées, rétrécies, mais aux contours caractéristiques. Autour de quelques vaisseaux une infiltration de petites cellules. La substance grise se présente comme sur les coupes colorées par la méthode v. Gieson. Dans les parois de plusieurs vaisseaux, dont le nombre est considérablement augmeté, on voit un nombre augmenté de noyaux.

V. Méthode de coloration par l'anthracène. Le cerveau. Au grossissement plus fort sur les coupes prises de différentes parties des hémisphères cérébraux, la substance blanche se présente sous forme d'un réseau, constitué par des fibres de névroglie avec de nombreux noyaux. En outre, on voit dans la substance blanche beaucoup de vaisseaux dont les parois présentent des altérations évidentes. Parmi les fibres de névroglie on peut distinguer quelques fibres, qui rappellent par leurs contours les cylindres-axes. A l'immersion, ils se présentent encore plus distinctement. Dans presque tout champ microscopique, ou voit dans la substance blanche des cylindres-axes plus on moins nombreux, longs ou courts mais très pâles et décolorés jusqu' à ce degré, qu'ils deviennent presque imperceptibles; leur coloration est souvent inégale, ils sont tordus, pour la plupart retrécis, quelques — uns tuméfiés; d'ailleurs,

Digitized by Google

leur tuméfaction n'atteint pas un haut degré. Dans la substance grise (qui au reste présente le même aspect comme sur les coupes colorées par les autres méthodes), on ne peut pas trouver de cylindres-axes.

VI. Méthode de coloration par le carmin. Le bulbe (région des *n. vagus et glossopharyngeus*). Le foyer dans l'endroit indiqué se présente au grossissement faible sous forme d'un fond uniformément coloré en rouge vif. Au grossissement plus fort, on voit sur ce fond rouge des fibres rouges inégalement colorées, aux contours caractéristiques. A l'immersion, on voit dans le foyer les vaisseaux en nombre augmenté mais sans altérations, et par places des fibres nerveuses persistantes, mais tuméfiées, ou retrécies et surtout si pâles et si décolorées qu'elles deviennent presque imperceptibles.

Le cervelet (la région du *arbor vitae*).

L'écorce du cervelet ne présente pas d'altérations des cellules nerveuses en général et specialement des cellules de Purkynje. Dans la substance blanche on trouve des altérations des vaisseaux et de la névroglie, analogues à celles de la substance blanche du cerveau, décrites ci-dessus.

VII. Méthode Rawitz (Coupes des parties diverses des hémisphères cérébraux).

Au grossissement faible, les coupes se présentent parsemées de points bleus; les points dans la substance blanche sont plus foncés, plus intensivement colorés en bleu, que dans la substance grise, ou ils ont une nuance violette-claire. Au grossissement plus fort on constate que ces derniers (dans la substance grise) sont des noyaux de névroglie, pendant que les points bleus dans la substance blanche prennent l'aspect des corps ronds, plus grands; par l'application d'un système à immersion on trouve que ce sont les corps amylacés. Dans la substance blanche on trouve aussi de nombreux noyaux de névroglie, plus ou moins intensivement colorés (arrondis, ovales, oblongs). Dans les parois de quelques vaisseaux on voit le nombre de noyaux légèrement augmenté. Il n'y a nulle part d'infiltration de petites cellules.

Remarques épicritiques au cas IV.

La malade de 29 ans, après l'accouchement, pendant lequel il n'y avait ni frissons, ni fièvre, était prise du tremblement des mains; le tremblement s'est étendu plus tard aussi aux extrémités inférieures ayant le caractère du tremblement intentionel. Après quelques

Digitized by Google

semaines la malade presentait deja, au point de vue clinique, le tableau typique de la sclérose en plaques. L'unique symptôme atypique, c'était l'altération de l'émission de l'urine. La maladie durait 6 ans, quand la malade a été atteinte du typhus abdominalis dont elle est morte après 4 jours de maladie. L'autopsie a confirmé le diagnostic fait *intra vitam*.

Quant aux propriétés macroscopiques, ce cas est rémarquable par la localisation de nombreux foyers sclérotiques dans le bulbe et dans les hémisphères cérébraux, et par leur absence dans la moelle. Aussi l'examen microscopique n'a plus constaté d'altérations sclérotiques dans la moelle épinière. Ce cas est donc le deuxième dans la litterature spéciale (le premier avait eté décrit par Fürstner) où la sclérose multiple était limitée au cerveau et au bulbe.

Les altérations histopathologiques se présentent dans ce cas comme il suit. Des foyers relativement récents se trouvaient, dans le pont de Varole et dans quelques parties du cerveau (lobe occipital gauche), où la méthode Marchi a fait voir la désagrégation de la myéline et la présence de cellules granuleuses. Ces dernières étaient disséminées dans le foyer sans ordre et spécialement sans aucun rapport aux vaisseaux, dont le nombre dans quelques régions (par ex. dans le pont de Varole) n'était pas d'ailleurs augmenté. Les foyers plus vieux se trouvaient dans le cerveau et dans le cervelet. Dans le cerveau on a constaté, par la méthodé Weigert, l'absence presque absolue de fibres à myéline dans la substance blanche et dans les couches superficieles de l'écorce cérébrale, tandis que la méthode Marchi donnait pour la plupart un fond clair du foyer avec des cellules granuleuses au bord du foyer, près du tissu normal (sclérose plus vieille). Dans quelques coupes, le foyer se renfermait exclusivement dans la substance blanche et ne passait pas sur l'écorce cérébrale. Au moyen des méthodes v. Gieson, Stroebe et Ravitz, on a constaté dans la substance blanche et dans la substance grise du cerveau et du cervelet une augmentation notable du nombre de vaisseaux dont les espaces lymphatiques étaient, élargis; mais leurs parois étaient sans altération manifeste: tout au plus on trouvait une légère infiltration cellulaire autour de quelques vaiseaux. Les méthodes v. Gieson et Stroebe et surtout la méthode de coloration par l'anthracène ont permis de trouver dans la substance blanche du cerveau des cylindres-axes qui persistaient en nombre plus on moins grand, mais pourtant présentaient certaines altérations, surtout au point de vue de la coloration. Dans la substance grise on n'a pu constater de cylindres-axes. Les mêmes méthodes ont permis de constater dans tous ces

Digitized by Google

foyers du cerveau une prolifération considérable de la névroglie et une augmentation du nombre de noyaux. Dans le cervelet on a constaté par la méthode Weigert dans quelques coupes une absence absolue ou presque absolue de fibres à myéline, ainsi bien dans la substance blanche que dans l'écorce; mais sur certaines coupes colorées par la même méthode ou dans la substance grise on ne trouvait pas de fibres à myéline, qui persistaient dans la substance blanche. La méthode au carmine a prouvé aussi, que dans le cervelet il y a une prolifération considérable de névroglie et une augmentation du nombreuse de noyaux. Les cellules nerveuses dans le cerveau et dans le cervelet étaient tout à fait intactes.

Quant à la pathogenèse du cas actuel, elle présente certaines difficultés. D'un côté, une constante et considérable augmentation du nombre de vaisseaux dans les foyers sclérotiques permet de supposer, que certaines toxines, qui circulent dans le sang, passent par les vaisseaux dans le tissu nerveux environnant, y produisent certaines altérations; à la suite d'une telle destruction se présente la proliferation de la névrogie c'est à dire une réaction. D'un autre côté, on a constaté certains faits, qui semblent nier le rôle du système vasculaire dans la génèse du processus pathologique du cas actuel.

Ces faits sont les suivants: 1) dans le foyer, qui se trouve dans le pout de Varole, foyer relativement récent, où l'on a pu constater au moyen de la méthode Marchi la désagrégation da la myéline et des cellules granuleuses, on ne voit point de vaisseaux; 2) les vaisseaux, qui se trouvent en si grand nombre dans les foyers sclérotiques du cerveau, ne présentent aucunes altérations des parois et même l'infiltration de petites cellules autour de ces vaisseaux a été rarement constatée et à un faible degré. Ces faits nous permettent de supposer, que l'augmentation du nombre de vaisseaux dans le foyers n'est pas un phénomène primitif, mais qu'elle est en rapport avec la prolifération de la névroglie, c'est à dire, si non un processus secondaire causé par la prolifération de la névroglie, au moins un phénomène accompagnant cette prolifération. Cette prolifération de la névroglie était-elle un phénomène primitif, qui détruisait les fibres à myéline ou bien si précisément ces fibres elles mêmes étaient les premiéres qui subissaient la dégénéréscence — cette question demeure irrésolue.

Conclusions générales histopatologiques basées sur les précedentes recherches microscopiques.

1. Rapport des foyers avec le tissu normal environnant. On peut observer quelquefois une trasition successive

Digitized by Google

du tissu normal en tissu pathologiquement altéré. Sur les coupes transverses cette transition se manifeste par le gonflement des gaînes de myéline et des cylindres-axes ou bien par la présence de débris de myéline et de cellules granuleuses; sur les coupes longitudinales, cette transition est souvent caractérisée aussi par la tuméfaction de fibres à myéline avoisinant immédiatement le foyer sclérotique; quelquefois on a pu constater que ces fibres sont d'épaisseur normale ou bien rétrécies, mais qu'elles se colorent plus faiblement pendant qu'elles pénètrent jusque dans le foyer même.

2. Les gaînes de myéline. Dans les foyers relativement récents, nous trouvons des débris de myéline disséminés, saisis çà et là par des cellules granuleuses, dont le nombre est alors habituellement assez considérable (méthode Weigert et Marchi). Dans le foyers plus vieux, au moyen des méthodes mentionnées ci-dessus, souvent nous ne pouvons plus constater nulles traces de fibres à myéline, ou bien nous ne rencontrons que rarement dans le foyer des îlots plus ou moins grands contenant des fibres à myéline qui persistent, mais ne se colorent que faiblement. Quant aux cellules granuleuses, dans ces (plus vieux) foyers, nous n'en rencontrons plus et ce n'est qu'au bord de ces foyers que nous en voyons assez souvent (méthode Marchi).

3. Les cylindres-axes. Sur les coupes transverses nous voyons le plus souvent sur la limite du foyer les cylindres-axes normaux; quelquefois seulement on peut constater que les cylindres-axes subissent dans ces régions certaines altérations pathologiques: quelquefois, ils déviennent plus épais, se gonflent considérablement, parfois ils deviennent plus minces, modifient leur forme, se colorent inégalement et faiblement, etc. Dans les foyers mêmes (surtout plus vieux) sur les coupes transverses, il est très difficile et souvent presque impossible, de distinguer les cylindres-axes persistants parmi les coupes transverses des fibres de névroglie qui apparaissent sous forme des points; sur les coupes longitudinales, on peut pourtant constater que les cylindres-axes persistent (bien qu'en nombre variable) même dans les foyers à grande prolifération de la névroglie. Sur les mêmes coupes longitudinales, on peut aussi trouver une série d'alterations, que subit le cylindre-axe dans les foyers sclérotiques: les uns se tuméfient in toto, les autres se rétrecissent et deviennent très minces, il y a encore de tels qui ne se tuméfient que partiellement et qui présentent des gon-

Digitized by Google

flements arrondis ou fusiformes dans leur parcours ou au bout. Quelquefois on voit un pareil gonflement qui se présente comme un corp séparé.

Le plus souvent les cylindres-axes présentent des altérations de la coloration et des contours: leur couleur devient plus pâle ou bien une partie du cylindre-axe se colore normalement et une autre partie est très pâle, incolore, à peine perceptible (surtout au milieu de la névroglie proliférée). Leurs contours deviennent moins netts, diffus et enfin s'effacent entierèment; il est donc de plus en plus difficile de les y discerner parmi les fibres de névroglie. Dans la substance grise du cerveau, ou plutôt dans le foyers sclérotiques, qu'on y rencontre, on ne peut point apercevoir les cylindres-axes, si l'on emploie les méthodes qui servent pour la constatation de cylindres-axes dans la substance blanche (méthode v. Gieson, Stroebe et surtout la méthode de coloration par l'anthracène).

4. La névroglie. Dans les environs d'un foyer, sur les coupes transverses, on voit souvent des cloisons de névroglie épaissies et parsemées de petits points (coupes transverses des fibres de névroglie), et en outre des noyaux de névroglie en nombre augmenté Dans les foyers relativement récents on remarque le plus souvent aussi des noyaux de névroglie plus nombreux que normalement, mais le réseau de fibres n'est pas encore très serré. Parfois, dans ces cas, le réseau de névroglie forme de nombreuses mailles vides, les éléments nerveux y étant déjà atrophiés. Dans les foyers plus vieux, les fibres de névroglie s'amassent en grande quantité et forment un tissu dense, intensivement coloré, parsemé de petits points, qui répresentent des fibres de névroglie coupées transversalement.

Le nombre de noyaux de névroglie dans ces foyer est variable. Parfois on voit dans les foyers non seulement des noyaux de névroglie mais aussi des corps cellulaires, au protoplasma uniformément coloré, qui renferment un ou plusieurs noyaux et forment de nombreux prolongements, se ramifiant plussieurs fois (cellules de Deiters). (Pour rendre visibles les altérations de la névroglie nous avons employé les méthodes v. Gieson et Stroebe, puis les méthodes de coloration au carmine et à l'anthracène).

5. Les vaisseaux. Les foyers relativement récents renferment ordinairement de nombreux vaisseaux dont les parois sont épaissies et infiltrées de petites cellules; cette infiltration se trouve aussi autour des

Digitized by Google

vaisseaux, les espaces lymphatiques périvasculaires sont élargis (méthodes Rawitz et v. Gieson). Sur les coupes colorées au moyen de la méthode Marchi, dans les foyers relativement récents, il y a des cellules granuleuses autour des vaisseaux, souvent en si grand nombre, que les vaisseaux paraissent comme révêtus de ces cellules. Il y a pourtant quelques foyers relativement récents, dans les quels on ne trouve pas, par la méthode v. Gieson, ni un nombre augmenté de vaisseaux ni une infiltration de petites cellules ou tout au plus à peine çà et là, tandis que dans les coupes colorées d'après la méthode Marchi les cellules granuleuses se trouvent disséminées dans le foyer sans ordre, mais ne sont pas groupées ni le long des cloisons de névroglie, ni autour ni le long des vaisseaux. Dans les foyer plus vieux (où la proliferation de la névroglie a déjà atteint un haut degré), on trouve aussi les vaisseaux en nombre souvent augmenté leurs parois épaissies ou bien inaltérées, quelquefois infiltrées de petites cellules. Les espaces lymphatiques périvasculaires sont dans ces foyers, plus vieux, même plus fréquemment élargis, que dans les foyer récents; ces espaces élargis sont quelquefois occupés par la névroglie, ou plutôt on voit la névroglie pénétrer dans l'espace lymphatique périvasculalaire élargi pour atteindre le voisinage immediat du vaisseau même, ou se trouve une riche infiltration de petites cellules dans les parois mêmes et autour du vaisseaux.

6. Les cellules nerveuses persistent ordinairement dans les foyers sclérotiques de la moelle épinière du cervelet: la méthode Nissl y prouve que le groupement des corpuscules de Nissl, les prolongements, la situation du noyau, la quantité du pigment sont normaux (méthode Nissl et méthode de coloration au carmine).

7. Les dégénéréscences secondaires. Dans nos cas, nous n'en avons pas constaté (méthode Marchi).

Conclusions générales sur la pathogénèse de la sclérose en plaques.

Dans la revue historique, nous avons déjà exposé les théories actuelles sur la pathogenèse de la sclérose en plaques et nous avons remarqué, que jusqu'à présent, aucune de ces théories n'a prévalu dans la science. La plupart des auteurs contemporains pourtant, en se basant sur les recherches concernant les cas aigus et subaigus, inclinent vers la théorie vasculaire.

Digitized by Google

Ces auteurs identifient presque la sclérose en plaques avec la myélite disseminée et y trouvent cette seule différence, que dans la sclérose en plaques la destruction du tissu n'atteint un si haut degré que dans la *myelitis disseminata* (les cylindres-axes persistent pour la plupart). Cette théorie est soutenue par: Leyden, Goldscheider, Balint, Flatau et Koelichen, Finkelnburg. L'opinion de ces auteurs est basée surtout sur la supposition, que les cas aigus sont décisifs et que seuls ils permettent de déduire les conclusions sur la pathogenèse de la sclérose en plaques plus rapprochées de la vérité. Ils rappellent l'histoire de la *„poliomyélitis acuta anterior"*, d'après Charcot une dégénéréscence primitive des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, jusqu'à ce que les recherches sur les cas récents aient démontré, que ce processus n'est qu'une suite d'une inflammation, causant les métamorphoses régressives des cellules des cornes antérieures. Nous concédons, que cette supposition est juste, mais seulement pour les cas aigus de la sclérose en plaques, relativement rares et qui se terminent par la mort dans les périodes initiales de la maladie.

Quant aux autres cas, d'une marche chronique, cette supposition ne nous semble pas irrécusable pour élucider la nature de la sclérose en plaques, l'analogie avec la poliomyélite n'étant pas complète. La *„poliomyelitis anterior acuta"*, comme l'indique son nom est au point de vue clinique toujours une maladie infectieuse aiguë, dont les suites, c'est à dire les paralysies, sont chroniques. Il est évident, que pour les recherches anatomo-pathologiques ces cas sont décisifs dans lesquels a eu lieu une mort prématurée. Au contraire, la sclérose en plaques est une maladie par excellence chronique et d'après notre opinion il n'est pas permis qu'on étende les conclusions obtenues par l'examen des cas aigus et subaigus sur tout le domaine de la sclérose en plaques.

Au contraire, il nous semble que ici justement les cas *de domo* chroniques, soient décisifs, c'est à dire les cas dans lesquels, à côté des foyer aux altérations très avancées, il y a aussi des foyers plus récents. C'est en nous basant sur cette supposition que nous nous sommes permis d'exprimer notre opinion sur la pathogénèse de nos deux cas chroniques (cas II et III); appuyé sur les motifs, exposés dans l'epicrise nous considérons comme le phénomene primitif la proliferation de la névroglie dans le cas premier, et dans le deuxième, l'atrophie des gaînes de myéline. Quant au cas IV, en consideration des difficultés exposées dans l'epicrise, nous avons suspendu notre jugement sur la pathogenèse et quant au I-er cas, nous ne pouvons qu'accepter que le processus s'est developé d'une inflamma-

Digitized by Google

tion vasculaire. Nous voyons donc que les cas, que nous avous décrits, peuvent être considérés comme une contribution à toutes les théories actuelles sur la pathogénése de la sclérose en plaques; nous arrivons à la conclusion, que toutes ces theories sont fondées à certain égard, mais aucune ne peut pas prétendre à être exclusive.

Quelle est donc l'orgine de ces différences du caractère anatomique de la sclérose en plaques? Nous croyons qu'elles sont la suite de la différence des causes qui produisent la sclérose en plaques, de la différence dans l'étiologie de divers cas de cette maladie.

Hoffman l'auteur d'un important travail récent sur la sclérose en plaques, appuyé sur ses recherches concernant 100 cas, rapporte entre autres ses observations sur l'étiologie de cette maladie. Dans la moitié des cas, il n'a pu découvrir la cause de la maladie; dans l'autre moitié: 10% ont été causés par un traumatisme grave, qui avait immédiatement précedé le développement de la maladie; dans un petit nombre de cas il a pu constater un rapport causal entre une maladie infectieuse et la sclérose en plaques; aux intoxications il attribue un rôle moins important que les autres auteurs (par ex. Oppenheim). Hoffmann ne mentionne pas, parmi les causes de la sclérose en plaques, une qui est assez fréquente, c'est à dire l'hérédité (Klausner cite cette cause dans 31 cas sur 126 observés à la clinique à Halle) et une autre moins fréquente, mais indubitable, c'est la disposition innée pour la prolifération de la névroglie, ce que prouvent les cas décrits par Kiewlicz, Strümpell et Rossolimo, où à côté de la sclérose disséminée on a constaté l'hydromyélie ou la syringomyélie.

Nous supposons donc que chacune de ces causes a pour l'effet une autre forme du processus histopathologique. Dans les cas causés par une maladie infectieuse les altérations des vaisseaux constituent le processus, autour duquel se groupent les autres phénomènes, comme secondaires; ces cas confirment la théorie vasculaire de la sclérose en plaques. Pierre Marie qui, le premier, a accentué le rapport de la sclérose en plaques avec des maladies infectieuses, appelle surtout l'attention sur les altérations inflammatoires des vaisseaux et leur donne le nom des *„arteriites infectieuses"*.

Nous croyons en outre, que pour la constatation que le processus histopathologique résulte des altérations des vaisseaux, la durée plus ou moins longue de la maladie, dans ces cas d'origine infectieuse n'est pas d'une importance principielle. Cela est prouvé par le cas décrit par Cramer, dans lequell la maladie s'était développée

Digitized by Google

après la rougeole et dans lequel, malgré une durée de deux ans, on a trouvé de très manifestes altérations des vaisseanx. Par contre, le cas décrit par Schuster et Bielschowsky, dans lequel il n'y avait pas de cause infectieuse, n'a duré que 6 mois, et pourtant l'examen microscopique a constaté dans le foyer sclérotique une considérable prolifération de la névroglie, pendant que les altérations des vaisseaux étaient si peu manifestes, que les auteurs eux-mêmes les considèrent comme secondaires. L'étiologie de ce cas n'est pas suffisamment élucidée.

La théorie d'inflamation vasculaire qui attribue, dans le développement du processus anatomopathologique de la sclérose en plaques, la plus grande importance aux vaisseaux, est juste pour ces cas, dans lesquels une maladie infectieuse représente le moment étiologique (notre cas I).

Quand la maladie est causée par d'autres moments étiologiques, comme l'hérédité, la disposition innée pour la prolifération de la névroglie on peut constater ordinairement, que les vaisseaux jouent un rôle secondaire dans le de veloppement du processus et que la prolifération de la névroglie constitue le phénomène primitif.

Il y a enfin des cas dans lesquels le processus histopatologique débute par l'atrophie des gaînes à myéline. L'étiologie de ces cas demeure actuellement tout à fait obscure; il est pourtant possible qu'il s'agisse, dans ces cas, de certaines toxines, que nous ne connaissons pas encore et qui en circulant dans le sang, pénètrent dans le tissu nerveux; ces toxines ne causent pas d'altérations remarquables dans les vaisseaux, mais détruissent ça et là le tissu nerveux; il en résulte une réaction, c'est à dire la prolifération de la névroglie.

Je tiens à exprimer ici les plus vifs rémercîments à Monsieur le Docteur Eduard Flatau pour ses conseils qu'il m'a prodigués pendant mon travail, ainsi qu'à M. le Dr. W. Lehr pour les beaux dessins.

J'ai fini ce travail au mois de mars 1903 et c'est pourquoi il m' a été impossible de tenir compte des travaux qui ont paru après

Digitized by Google

cette date, surtout du travail de M. le Dr. Bielschowsky, qui vient de décrire une nouvelle méthode de coloration des cylindres-axes. Je me propose de combler cette lacune, quand j'aurai rencontré un nouveau cas de sclérose en plaques.

Explication de la planche IX.

Fig. I. (X segment dorsal de la moelle). Faible grossissement (ocul. 2. object AA). Microscope de Zeiss. Méthode Rawitz. A et A_I foyers scléreux.

Fig. II Le foyer scléreux (A_I) grossi plus fort (= 240; ocul. 2. object DD). a = infiltration de petites cellules autour d'un vaisseau; b = noyaux de la névroglie. (Méthode Rawitz).

Fig. III. Coupe longitudinale de la moelle. Faible grossissement (=50)n Méthode Weigert.
a = foyer de sclérose; b = fibres à myéline qui pénetrent du tissu normal dans le foyer

Fig. IV. Partie cervicale de la moelle. Faible grossissement (= 50). Méthode v. Gieson. a = foyer scléreux; b = vaisseaux sanguins; c = points qui indiquent les coupes transverses des fibres de névroglie.

Fig. Partie cervicale de la moelle. Immersion (= 530). Métode v. Gieson a = foyer scléreux; b = infiltration de petites cellules autour des vaisseaux; d = névroglie pénetrant par l'espace lymphatique périvasculaire.

Fig. VI. Coupe longitudinale de la moelle. Immersion (= 530). Méthode v. Gieson. a = noyaux de la névroglie; b = cylindres-axes (uniformément colorés); c = cylindres-axes (inégalement colorés); d = réseau de névroglie.

Fig. VII. Coupe longitudinale de la moelle. Faible grossissement (= 50). Methode Stroebe. a = noyaux de la névroglie; b = points qui représentent les coupes transverses de fibres de névroglie; c = raréfaction du tissu; d = cylindres-axes.

Fig. VIII. Coupe longitudinale de la moelle Immersion (= 530). Métode Stroebe. a = cylindres-axes; b = noyaux de la névroglie; c = réseau des fibres de névroglie.

Fig. IX. Coupe longitudinale de la moelle. Immersion (= 530). Méthode de coloration par l'anthracène. a = cylindres-axes; b = noyaux de la névroglie; c = réseau des fibres de névroglie; d = gonflement fusiforme d'un cylindre-axe.

Littérature.

1. J. Cruveilhier Atlas d'anatomie pathologique du corps humain Livr. 22 et 23. 1835—1842.
2. Frerichs. Haeser's Archiv. f. die gesammte Medizin 1849. Bd. X.
3. W. Valentiner. Ueber die Sklerose des Gehirns u. Rückenm. Deutsche Klinik Bd. II. 1856.

Digitized by Google

4. Rokitansky. Lehrbuch d. pathologischen Anatomie Bd. II. 1856.
5. E. Leyden. Ueber graue Degeneration des Rückenmarks. Deutsche Klinik N. 13. 1863.
6. Rindfleisch. Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn u. Rück. Virchow's Archiv. Bd. 26. 1863.
7. A. Vulpian. Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière. Union Médicale 1866.
8. F. Meschede. Ein Fall von paralytischer Geisteskrankheit mit Degeneration der Hirnrinde, Sklerose des kleinen Gehirns u. partieller Obliteration des Circulus Willisii. Virchow's. Archiv. 1866.
9. J. M. Charcot. Sur la sclérose en plaques disseminées. Gazette des Hôpitaux 1868.
10. L. Leo. Beitrag zur Erkennung des Sklerose des Gehirns u. Rückenm. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. IV. 1868.
11. Louville. Nouvelle observation détaillée de sclérose en îlots multiples et disseminés du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens. Comptes rendus et mém. de la Soc. de Biolog. 1869 (Gazette médic. de Paris 1870).
12. Bournéville et Guérard. Sur la sclérose en plaques disseminées. Thèse de Paris 1869.
13. H. Schüle. Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 7. 1870.
14. Jeoffroy. Note sur un cas de sclérose en plaques disseminées. Gazette médicale de Paris 1870. N. 23. 24.
15. C. Hirsch. Ueber Sklerose des Gehirns u. Rückenmarks. Deutsche Klinik 1870. (N. 33—38).
16. H. Schüle. Weiterer Beitrag zur Hirn-u. Rückenmarksklerose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. VIII. 1871.
17. W. Leube. Ueber multiple inselförmige Sklerose des Geh. u. Rückenm. D. Arch. f. klin. Med. Bd VIII. 1871.
18. Zenker. Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsklerose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. VIII. 1871.
19. W. Ebstein. Sclerosis medullae spinalis et oblongatae, als Sectionsbefund bei einem Falle von Sprach-u. Coordinationsstörung in Armen u. Beinen in Folge von Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. IX u. X. 1872.
20. Kelp. Hirnsklerose. D. Arch. f. klin. Med. B. d. X. 1872.
21. A. Buchwald. Ueber multiple Sklerose der Gehirns u. Rückenmarkes. Deutsch Arch. f. klin. Med. Bd. X. 1872.
22. Jolly. Ueber multiple Hinsklerose. Arch. Psych. u. Nervenkr. Bd. III. 1872.
23. A. Otto. Casuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose des Hirns u. Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. X. 1872.
24. C. Westphal. Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge u. gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1872 p. 376.
25. H. ten Cate Hoedemacker. Multiple Sklerose im Kindesalter, D. Arch. f. klin. Med. Bd. XIII. 1872.
26. Berlin. Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-u. Rückenmarkssklerose D. Arch. f. klin. Med. 1874.

Digitized by Google

27. E. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. 1875. s. 380.
28. H. Engesser. Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose des Geh. u. Rückenm. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XVII. 1876.
29. R. Putzar. Ueber einem Fall von multiplen Sklerose d. Gehirnsu. Rückenmarks. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XIX. 1877.
30. Leyden. Charité-Annalen 1878. Bd. III.
31. M. Pollak. Multiple Herdsklerose des Hirns u. Rückenmarks im Säuglingsalter. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV. 1879.
32. Strümpell. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Bd. X. H. 3. s. 112.
33. F. Schultze. Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose des Centralnervensystens zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren Arch. f. Psych. Bd. XI. 1881.
34. P. Guttmann. Ein bemerkenswerther Fall von inselförmiger multipler Sklerose des Hirns u. Rückenmarks. Zeitsch. f. klin. Med. II. 1881.
35. Ribbert. Ueber multiple Sklerose des Gehirns. u. Rückenmarks. Virch. Arch. Bd. 90. 1882.
36. G. Werner. Zur Lehre von der disseminierten Sklerose der Nervencentra. Résumé dans le Neurolog. Centr. 1883.
37. Stadhagen. Herdförmige Sklerose nach Diphterie. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. V. 1883.
38. F. Greiff. Ueber diffuse u. disseminierte Sklerose des Centralnervensystems u. über fleckweise glasige Entatung der Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd XIV. 1883.
39. M. Friedmann. Zur pathologischen Anatomie der multiplen chronischen Encephalitis (s. g. disseminierte Hirnsklerose) nebst Bemerkungen über die Struktur des normalen Bindegewebes im Gehirn. Résumé dans le Neurolog Centralblatt 1883.
40. F. Schultze. Ueber das Verhalten der Axencylinder bei multipler Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1884.
41. P. Marie. Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progrès médical 1884.
42. Dejerine. Etude sur la sclérose en plaques cérébrospinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de médecine 1884.
43. Demange. Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. Revue de médecine 1884.
45. J. Babinski. Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques et étude comparative de diverses variétées des scléroses de la moelle. Arch. de physiologie norm et pathologique. T. V. 1885.
46. de Fleury M. Une observation de sclérose en plaques fruste. Revue de médicine 1885.
47. Claus. Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems Arch. f. Psych. Bd. XVI. s. 649.
48. Vulpian. Maladies du système nerveux. 1886. T. II. p. 676.
49. M. Köppen. Ueber die histologischen Veränderungen der multipl. Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. XVII 1886.

Digitized by Google

50. J. M. Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux T. I. p. 209.
51. Adamkiewicz. Ueber degenerative Erkrankungen des Rückenmarks 1886.
52. L. Unger. Ueber multiple inselförminge Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter 1887. (Résumé dans le Neurolog. Centralbl. 1888).
53. H. Oppenheim. Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berlin. klin. Woch. 1887.
54. A. Schoenfeldt. Ueber multiple Hirn-Rückenmarksklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphterie. Inaug.-Disser. Berlin 1888.
55. K. Hes. Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XIX. 1888.
56. A. Cramer. Beginnende multiple Sklerose u. acute Myelitis. Arch. f. Psych. u. Nervenk. Bd. XIX. 1888.
57. G Werdnig. Ein Fall von disseminierter Sklerose des Rückenmarks, verbunden mit secundären Degenerationen. Résumé dans le Neurolog. Centrabl. 1889.
58. O. Buss. Beitrag zur Aetiologie u. Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns u. Rückenmarks. D. Arch f. klin. Med. 1889. Bd. XLV.
59. M. Kiewlicz. Ein Fall von Myelitis transversa, Syringomyelie, multipler Sklerose und secundären Degenerationen (Beitrag zur Lehre über die combinierten Erkrankungen des Rückenmarks). Arch. f. Psych. Bd. XX. 1889.
60. A. Kröger. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Résumé dans le Neurolog. Centr. 1889.
61. J. A. Ormerod. A Case of disseminated Sclerosis. Ref. w Neurolog. Centralbl. 1889.
62. Kaiser. Trauma als ätiologisches Moment der multipl. Sklerose Inaug. Dissert. Berlin 1889.
63. C. Weigert. Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralbl. f. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. I. N. 23. 1890.
64. Uhthoff Untersuchungen über Augenstörungen bei mult. Herdsklerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXI. 1890.
65. H. Reinhold. Multiple herdförmige u. strangförmige Degeneration des Rückenmarkes, wahrscheinlich auf luetischer Basis entstanden. Centralbl. f. Pathologie u. Patholog. Anatomie 1891.
66. Ziegler. Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1892.
67. Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten 1892.
68. R. Massalongo i E. Silvestri. Sclérose en plaques enfantile d'origine grippale. Revue neurologique 1893. N. 23.
69. A. Tosti i A. Angelini. Infezione malarica cronica coi sintomi, della sclerosi a placche. Résumé dans le Neurolog. Centralbl. 1893.
70. A. Totzke. Ueber multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Inaugur.-Dissert. Berlin. 1893.
71. R. F. Williamson. The early pathological et changes in disseminated sclerosis. Résumé dans le Neurolog. Centralbl. 1894.

Digitized by Google

72. E. W. Taylor. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. V. 1894.
73. Popoff. Neurolog. Centralblatt 1894.
74. Fürstner. Ueber m. Sklerose u. Paralysis agitans. Arch. f. Psych. Bd. XXX.
75. P. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. 1892.
76. Huber. Zur pathologischen Anatomie der mult. Sklerose des Rückenm. Virchows. Arch. Bd. 140. 1895.
77. Bikeles. Ein Fall von multipler Sklerose mit subacutem Verlauf. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie u. Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, herausgegeben von Prof. Obersteiner. 1895. H. 3.
78. Jutzler Inaug.-Dissertetion. Strassburg 1895.
79. M. Lapinsky. Ueber zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse Zeitschr. f. klin. Medizin. 1895. Bd. 28.
80. P. Schuster u. M. Bielschowsky. Zur Pathologie u. Histologie der multipl. Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd 34. 1995. H. 5—6.
81. D. E. Jacobson. Et Titfaldo af diffus Periencephalitis og disseminated Hjernesklerose hos en 10 Aan Dreng wed kongenit Syfilis. Résumé dans le Neurolog. Centrabl. 1895.
82. Alzheimer. Neurolog. Centralbl. 1896. N. 20.
83. H. Oppenheim. Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Neurolog Centralbl. 1896. N. 1.
84. Strümpell. Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1896. N. 21.
85. Redlich. Zur Pathologie der multipl. Sklerose des Nervensystems. Arb. aus dem Instit. an der Wiener Univ. 1896. Heft IV.
86. A. Goldscheider. Ueber den anatomischen Process im Anfangsstadium der m. Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. B. 30. 1896.
87. M. Borst. Zur patholog. Anatomie u. Pathogenese der mult. Sklerose der Gehirns u. Rückenmarks. Beiträge zur path. Anatomie. Bd. 21. 1897.
88. Rossolimo. Zur Frage über die multiple Sklerose u. Gliose. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 11. 1897.
89. E. Mendel. Tabes u. multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Neurolog. Centrabl. 1897. N. 3.
90. Strümpell. Ueber die Westphal'sche Pseudosklerose u. diffuse Hirnsklerose bei Kindern. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XII. 1898.
91. S. Erben. Zur Histologie u. Pathologie der inselförmigen Sklerose. Neurolog. Centralbl. 1898. N. 14.
92. H. Maine. Beitrag zur Lehre von der Gehirnsklerose. Deutsch. Z. f. Nervenh. Bd XII. 1898.
93. Siemerling. Ein Fall von multpl. Sklerose unter dem Bilde einer Myelitis transversa. Neurolog. Centralbl. 1898.
94. Probst. Zur multiplen Herdsklerose. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. XII. 1898.
95. M. Sander. Hirnrindenbefunde bei multipl. Sklerose. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie Bd. IV. 1898.
96. Gerhardt. Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. XV. 1899.

Digitized by Google

97. Balint. Beiträge zur Aetiologie u. patholog. Anatomie der mutilpl. Sklerose. Deutsch. Z. f. Nerveheilk. Bd. XVI. 1900.
98. F. Schlagenhaufer. Ein Fall von subacuter inselförmiger Sklerose. Arbeiten aus dem Labor. von Prof. Obersteiner H. VII. 1900
99. E. Thoma. Zur patholog. Anatomie der multipl. Sklerose. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. XVII. 1900.
100. A. Thoma. Contributions à l'étude de l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Vol. VIII. 1900.
101. H. Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden u. kranken Zustande. Leipzig und Wien 1901.
102. Finkelnburg. Ueber Myeloencephalitis disseminata u. Sclerosis multiplex acuta mit anatomischem Befund. Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1901.
103. E. Flatau i J. Koelischen. O stwardnieniu rozsianem (sclerosis multiplex), przebiegającem pod postacią zapalenia rdzenia poprzecznego (myelitis transversa). Medycyna 1901.
104. Hoffman. Ueber die multiple Sklerose des Centralnervensyst. D. Z. f. Nervenheilk. Bd. 21. 1902.

Digitized by Google

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Aus dem Institute für deskriptive Anatomie der Universität in Lemberg
unter der Leitung des Hofrates Prof. Dr. H. Kadyi.

Über den asymmetrischen Bau des Brustbeins

von

Dr. Joseph Markowski
Assistenten bei der Lehrkanzel für deskriptive Anatomie.

Mit Taf. X.

In meiner Arbeit über die Varietäten der Ossifikation des menschlichen Brustbeins (50) habe ich auf zwei sehr oft vorkommende Abnormitäten dieses Skelett-Teiles hingewiesen, und zwar auf die Variabilität der Zahl der wahren Rippen, und auf die Asymmetrie der Rippenansätze am Sternum. Diese Abnormitäten sind bereits wiederholt beschrieben worden, doch gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren, sowohl in Betreff der Details, als auch über die Ursachen dieser Abnormitäten, sehr weit auseinander.

Diese Differenzen ergeben sich hauptsächlich daraus, dass die einzelnen Forscher bei ihren Untersuchungen über ein nicht besonders reichhaltiges Material verfügten und dass das Alter der untersuchten Brustbeine nicht berücksichtigt wurde.

Da ich für meine Untersuchungen über die Ossifikation des Brustbeins gegen 500 menschliche Brustbeine in verschiedenen Entwickelungs-Stadien gesammelt hatte, so hielt ich es für angezeigt, dieses Material auch für die Untersuchung der besagten Abnormitäten der Ansätze der Rippen an das Brustbein, zu verwerten. Dieses Material war, wie es sich gezeigt hat, auch ganz ausreichend, um ein genaues Bild der Asymmetrie der Rippenansätze zu entwerfen. Um jedoch auch in Betreff der Frequenz der Variationen der Zahl der wahren Rippen und ihrer morphologischen Bedeutung für meine Schlussfolgerungen eine breitere Basis zu gewinnen, habe ich die Assistenten des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes den Privatdozenten Dr. Kučera und Dr. N. Gą-

Digitized by Google

siorowski ersucht, bei allen zur Sektion kommenden Leichen die der Zahl wahren Rippen zu notieren und der Bereitwilligkeit dieser Herrn Kollegen verdanke ich, dass ich die Zahl der in meinen Untersuchungen in Betracht gezogenen Brustbeine bis auf ein Tausend brachte, und zwar waren dies Individuen vom 3-ten Embryonalmonate an, bis zum 90-ten Lebensjahre.

I. Über das Variiren der Zahl der wahren Rippen.

Was die Zahl der wahren Rippen anlangt, so kommen bekanntermassen in zwei Richtung Abweichungen von der Norm vor: einerseits kommt es vor, dass an das Brustbein mehr als sieben Rippenpaare sich inserieren, nämlich eine oder beide Rippen des achten Paares (äusserst selten noch auch des neunten Paares), anderseits, dass umgekehrt, die Zahl der wahren Rippen eine geringere ist, als die normale.

Über ein achtes Paar von wahren Rippen findet man, ausser Notitzen in fast allen Lehrbüchern der Anatomie, eine ziemlich bedeutende Zahl von Arbeiten, besonders in der englischen Litteratur, deren Ergebnisse, wie erwähnt, bedeutend differieren.

Es ist dies aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Verfasser	Zahl der untersuchten Brustbeine				Zahl der Brustbeine mit 8 wahren Rippen				Zahl der Brustbeine mit 8 wahren Rippen einerseits oder beiderseits	
	männl.	weibl.	unbest.	zusammen	beiderseits	rechts	links	zusammen	Weiber	Männer
Hyrtl (21)	?	?	30	30	?	?	?	3=10%	3	0
Cunningham (19)	42	21	7	70	5	8	1	14=20%	7	7
Robinson (22)	?	?	?	30	1	5	0	6=20%	3	3
Parsons i Keith (39)	31	63	12	106	0	5·5% weibl. 11·8% männl.	0% weibl. 8·8% männl.	—	5·5%	20·6%
Bardeleben (42)	?	?	80	80	7	0	2	9=11·2%	?	?
Fawcett (43)	?	?	50	50	4	0	0	4= 8·0%	?	?
Tredgold (40)	—	—	230	230	10% männl. 10% weibl.	0	0	?	10·0%	10·0%
Paterson (47)	?	?	236 embr.	236	?	?	?	4·8%	?	?
Lickley (52)	?	?	51	51	?	11·7%	13·7%	?	?	?
Paterson (53)	?	?	135 „young" 56 „adult"	135	6	4	2	12= 8·8%	?	?
					2	5	2	9=16%	—	—

Digitized by Google

Aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, dass einige Forscher (Cunningham, Robinson) achte wahre Rippen in 20% der Fälle gefunden haben, dagegen andere (Hyrtl, Parsons and Keith, Tredgold, Bardeleben, Fawcett) nur halb so oft, d. h. in zirka 10% der Fälle. Paterson (47) fand bei der Untersuchung von embryonalen Brustbeinen eine achte wahre Rippen nur in 4·8% der Fälle; in einer neueren Arbeit (53) gibt er an, dass bei jungen Individuen er eine solche in 8·8% und bei Erwachsenen in 16% der Fälle gefunden habe. Cunningham, Robinson, Parsons and Keith und Paterson (53) [1]) fanden meistens nur einerseits 8 wahre Rippen und zwar entweder rechts (was öfter vorgekommen ist) oder links. Dagegen hat Tredgold bei der Untersuchung von 230 Brustbeinen nur solche Fälle gefunden, in welchen beiderseits die achte Rippe an das Brustbein sich inserierte (l. c. S. 297).

Was die Geschlechtsverhältnisse anlangt, so haben von den Forschern, welche dieselben berücksichtigten, Cunningham, sowie Parsons and Keith achte wahre Rippen öfter bei Männern gefunden, Tredgold bei beiden Geschlechtern gleich oft, doch glaubt er, dass dies bei Männern öfter vorkomme, als bei Weibern (l. c. S. 297). Dagegen hat Hyrtl dies ausschliesslich bei Weibern gefunden.

Man hat auch angenommen, dass achte wahre Rippen bei der schwarzen Menschenrasse öfter vorkommen, als bei der weissen. Lamb [2]) hat 12 Brustbeine mit je acht wahren Rippen beschrieben, und zwar 11 von Negern und 1 von einem amerikanischen Indianer. Gegen eine solche Anschauung sind Luschka (1) und Cunningham (19) aufgetreten. In neuerer Zeit kommt jedoch Tredgold (40) zu dieser Anschauung zurück und zwar auf Grund dessen, dass er unter 5 Brustbeinen von Individuen schwarzer Rasse 3 d. h. 60% mit acht wahren Rippen gefunden hat.

Dass die achte Rippe an das Brustbein manchmal sich ansetzt und manchmal nicht, hat man in einer verschiedenen Weise zu erklären gesucht. Hyrtl, welcher achte wahre Rippen nur bei Frauen gefunden hatte, hat daraus geschlossen, dass dies eine Folge der Einwirkung des Mieders sei. Diese Anschauung ist unhaltbar, da ja auch bei Männern und bei Kindern die Insertion der achten Rippe

[1]) In seiner ersten Arbeit (47), welche über embryonale Brustbeine handelt, sagt Paterson nur ganz im Allgemeinen, dass in 4·8% der Fälle eine achte Rippe einerseits oder beiderseits an das Brustbein sich inseriere.

[2]) Zitiert nach Cunningham (19).

*

Digitized by Google

an das Brustbein vorkommt. Deswegen ist gegen diese Annahme Cunningham (19) aufgetreten; da er nun eine achte wahre Rippe meistens nur rechts fand, so glaubt er, dass dieser Zustand mit dem vorwiegenden Gebrauche der rechten oberen Extremität in einem ursächlichen Zusammenhange stehe. Diesen Zusammenhang erklärt C. in der Weise, dass infolge des vorwiegenden Gebrauches der rechten Extremität der Knorpel der rechten achten Rippe eine Verlängerung (*extension*) erfährt und am Brustbeine eine Stütze findet, wodurch auch die betreffende Extremität eine ausgiebigere Stütze gewinnt. Cunningham äussert sich hierüber folgendermassen (l. c. S. 128). *„For my own part, I think, that it is possible, that they have something to do with right handednees. There cannot be a doubt but that the extension forwards of the eighth right costal cartilage, so that it obtains a hold upon the sternum, to some extent will strengthen the framework of the chest and increase the stability of the basal support of the right upper limb"*. — Dass bei Männern acht wahre Rippen öfter (7 mal auf 21) vorkommen, als bei Frauen (7 auf 42) soll nach Cunningham auch eine Folge davon sein, dass das männliche Geschlecht die rechte Hand ausgiebiger benützt.

Mit der Anschauung von Cunningham ist Tredgold (40) nicht einverstanden. Er nimmt an, dass beim prähistorischen Menschen die achte Rippe öfter an das Brustbein reichte als beim jetzigen Menschen. Auf Grund von vergleichend-anatomischen Untersuchungen gelangt Tredgold zum Schlusse, dass das achte Rippenpaar im Gange ist, vom Brustbeine sich ganz zu lösen, und zwar wegen einer von unten her fortschreitenden Reduktion des Brustkorbes, deren Ursache, nach Verf., in der Differenzierung der oberen Extremitäten im Vergleich mit den unteren zu suchen ist. Hierüber aussert sich Tr. folgendermassen: *„indeed it would seem likely that this increased breadth, brought about by greater variety of movement in the upper limbs, is one of the chief causes of the reduction* (l. c. S. 297).

Was die Tatsache anlangt, dass eine achte Rippe rechts öfter vorkommt, als links (was Tredgold zwar nicht selbst gefunden hat, jedoch auf Grund von Untersuchungen anderer Autoren als eine konstatierte Tatsache annimt), so fasst Tredgold dieselbe als Ausdruck einer links weiter fortgeschrittenen Reduktion des Brustkorbes auf, was daraus erklärlich ist, dass die rechte Thorax-Hälfte funktionell die wichtigere ist: die Leber liegt rechts, die rechte Lunge ist grösser als die linke; dementsprechend geht auch die Reduktion der achten Rippe rechts langsamer vor sich, als links. Als Beleg hiefür, dass links die Reduktion rascher fortschreitet, als rechts, führt Tredgold sonst keine anderen Befunde an.

Digitized by Google

Viel spärlicher sind in der Litteratur Angaben über Brustbeine, an welche eine geringere Anzahl von Rippen sich ansetzt, als normaler Weise.

Pansch (4) gibt an, dass er der erste war, welcher ein Brustbein mit nur 6 Paaren wahrer Rippen beschrieben hat. Cunningham (19) hat unter 70 untersuchten Brustbeinen nur eines (1·43%) mit sechs wahren Rippenpaaren gefunden. Nicht viel häufiger haben Parsons and Keith (39) solche Fälle getroffen (zweimal auf 106 untersuchte Fälle d. h. in 1·9% der Fälle). Ruge (6) bemerkt nur, dass das Fehlen einer siebenten wahren Rippe nicht zu den Seltenheiten gehöre. Disse, Merkel u. A. äussern sich hierüber ebenfalls nur ganz im Allgemeinen.

In neuester Zeit hat Lickely (52) unter 51 untersuchten Brustbeinen bei zweien rechts und bei einem links gefunden, dass die siebente Rippe an das Brustbein sich nicht inserierte.

Paterson (47) hatte 236 embryonale Brustbeine untersucht und hiebei in 8% der Fälle sei es einerseits, sei es beiderseits gefunden, dass die siebente Rippe an das Brustbein sich nicht ansetzte. In einer weiteren Arbeit (53), welcher die Untersuchung von 703 Brustbeinen und zwar von verschiedenem Alter (*young and adult*) zugrunde liegt, berichtet dagegen Paterson, dass er minder häufig (6·6%) und in einer besonderen Reihe von 56 Brustbeine von Erwachsenen, selbst nur in 3·5% der Fälle eine Verringerung der Zahl der wahren Rippen gefunden habe. Ausserdem haben die Untersuchungen von Paterson, die von mir bereits in einer früheren Arbeit (50) festgestellte Tatsache bestätigt, nämlich dass die siebente Rippe häufiger links als rechts das Brustbein nicht erreicht. Nach Paterson ist die linke siebente Rippe häufiger (30 mal auf 703 Fälle d. h. in 4·2%) vom Brustbeine getrennt, als die rechte (4 mal auf 703 Fälle d. h. in 0·5%) oder beide Rippen des siebenten Paares (13 mal auf 703 Fälle d. h. 1·8%).

Wenn man die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten von Paterson mit einander vergleicht, so könnte man zum Schlusse gelangen, dass die Rippen des siebenten, beziehungsweise des achten Paares (auf einer Seite oder auf beiden Seiten) manchmal erst nach der Geburt bis zum Sternalrande auswachsen, da ja dieser Forscher Brustbeine mit acht, beziehungsweise mit sieben wahren Rippen bei ungen und bei erwachsenen Personen öfter angetroffen hat, als bei Embryonen,

Dem gegenüber müssen gewisse Umstände hervorgehoben werden, welche es nicht gestatten, diese Ergebnisse rückhaltlos hinzunehmen. Unter jenen 236 embryonalen Brustbeinen, auf deren Un-

Digitized by Google

tersuchung die erstere Arbeit von Paterson basiert ist, sind nämlich verschiedene abnorme Fälle verhältnissmässig sehr zahlreich vertreten. Verf. hat in diesem Material, wie wir gesehen haben, nicht nur verhältnissmässig zahlreiche Brustbeine mit Verringerung der Zahl der wahren Rippen angetroffen, sondern auch gar 7 (auf 189 d. h. 3·7%) Brustbeine, bei denen ein *Processus xyphoides* fehlte, während ich unter 500 Brustbeinen nur ein einziges solches Brustbein fand (l. c. S. 467); in der mir zugänglichen Litteratur finde ich sonst nirgends einen derartigen Fall beschrieben, voraus ich schliessen muss, dass das Fehlen des Schwertfortsatzes zu den grössten Seltenheiten gehöre. Es muss hiebei noch bemerkt werden, dass Paterson, ausser den eben erwähnten 7 Fällen, noch andere Brustbeine ohne Schwertfortsatz vor sich hatte, dieselben selbst jedoch als zweifelhafte angesehen hat: *„I have been as careful as possible to discard all examples in which there was the slightest indication, that the metasternum had been accidentally lost in maceration"* (l. c. S. 30). Es liegt mithin auch sehr nahe anzunehmen, dass bei einigen Brustbeinen, welche Paterson untersucht hat, auch die untersten Rippen (des 7-ten beziehungsweise des 8-ten Paares) vom Brustbeinrande sich abgelöst hatten und dass infolge dessen Paterson eine verhältnissmässig zu hohe Prozentzahl (8%) der Fälle gefunden hat, in welchen ein an das Brustbein sich ansetzendes siebentes Rippenpaar vermisst wurde, dagegen eine zu geringe Prozentzahl für Brustbeine mit einer achten wahren Rippe (nur 4·8%) und zwar im Gegensatze zu allen übrigen Forschern.

Eine solche Annahme erscheint umso mehr wahrscheinlich, als ja Paterson selbst, in seiner neuesten Arbeit (53) angibt, dass er Brustbeine mit 8 wahren Rippen öfter fand, als solche mit einer verminderten Rippenzahl, d. h. mit nur sechs wahren Rippen, einerseits oder beiderseits. Doch auch diese Zahlen, welche aus der Untersuchung von 703 Brustbeinen sich ergeben haben, können nicht als absolut sicher hingenommen werden; in Betreff der Brustbeine von Erwachsenen, deren Zahl jene von jungen Individuen mehrfach überstieg (nach Table XXI. S. 84 l. c. waren nur 135 Brustbeine *„young under 21 yers"*), sagt Verf. selbst Folgendes: *„As the adult sterna in my collection were mostly dry, and in many cases lacked costal cartilages, one was unable, from their examination, to arrive at conclusions, which would be reliable"* (l. c. S. 45). Aus diesem Grunde hat auch Paterson noch eine neue Serie von 56 Brustbeinen untersucht; das Ergebnis dieser Untersuchung war auch ein anderes, als der früheren.

Digitized by Google

Die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen über Variabilität der Zahl der wahren Rippen sind zunächst aus folgender tabellarischen Zusammenstellung ersichtlich, welche 1000 Brustbeine von verschiedenem Alter umfasst, und zwar vom embryonalen an, bis zu einem Alter von 90 Lebensjahren:

Alter	Zahl der untersuchten Brustbeine	Zahl der Brustbeine mit sieben Paar w. Rippen	Zahl der Brustbeine mit acht wahren Rippen				Zahl der Brustbeine mit sechs wahren Rippen			
			rechts	beiderseits	links	zusammen	rechts	beiderseits	links	zusammen
Embryone von $2^1/_2$—7 Monaten	28	16	1	8	3	12 = 42·8%	—	—	—	—
Embryone von 7–10 M.	27	18	4	4	—	8 = 29·5%	—	—	1	1
Neugeborene Kinder	72	59	10	2	—	12 = 16·6%	—	—	1	1
bis 1 Jahr	136	113	13	4	2	19 = 14·0%	1	—	3	4
1–2 Jahre	80	67	4	5	1	10 = 12·5%	—	1	2	3
2—3 J.	86	67	8	6	2	16 = 18·6%	—	—	3	3
3—5 J.	74	60	8	3	2	13 = 17·5%	1	—	—	1
5—9 J.	61	46	8	5	1	14 = 22·9%	—	—	1	1
9—20 J.	59	48	7	2	1	10 = 16·9%	—	—	1	1
20—30 J.	72	57	9	5	—	14 = 19·4%	—	—	1	1
30—40 J	81	60	12	9	—	21 = 25·9%	—	—	—	—
40—50 J.	63	49	5	6	2	13 = 20·6%	—	—	1	1
50—60 J.	75	56	8	5	6	19 = 25·3%	—	—	—	—
60—70 J.	43	36	3	3	1	7 = 16·2%	—	—	—	—
70—80 J.	29	23	5	1	—	6 = 20·6%	—	—	—	—
80—90 J.	14	11	3	—	—	3 = 21·4%	—	—	—	—
	1000	786‰	108‰	68‰	21‰	197‰	2‰	1‰	14‰	17‰

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, dass acht wahre Rippen in 198‰ der Fälle vorkommen und zwar am öftesten nur rechts (108‰), fast nur halb so oft beiderseits (68‰) und sehr selten nur links (21‰). Man sieht also, dass dieses Ergebnis mit den Angaben von Cunningham und Robinson ziemlich übereinstimmt, (Letzterer hat jedoch Fälle nicht getroffen, in welchen nur auf der linken Seite eine achte wahre Rippe sich vorfände), ferner mit den in der letzten Arbeit von Paterson (53) gemachten Angaben. Dagegen differieren diese meine Ergebnisse von den Angaben aller übrigen Autoren, welche oben in der Tabelle auf S. 420 zusammengestellt sind.

Wenn man das Alter der betreffenden Individuen in Betracht zieht, so ergibt es sich, dass acht wahre Rippen (einerseits oder beiderseits) am häufigsten bei Embryonen, besonders bei jün-

Digitized by Google

geren, vorkommen, und zwar im Gegensatze zu den Ergebnissen von Paterson; bei Neugeborenen und bei Kindern von einigen Jahren erweist sich diese Anomalie als eine seltenere, bei älteren Kindern und bei Erwachsenen erscheint dieselbe wieder häufiger, wenn auch bei weitem nicht so häufig, als in den früheren Monaten des intrauterinen Lebens [1]).

Man könnte hieraus schliessen, dass die achte Rippe in manchen Fällen erst im Laufe des embryonalen Lebens vom Brustbeine sich ablöst; als Beleg für eine solche Annahme könnte man auch anführen, dass bei jüngeren Embryonen, bis zum 7 Monate eine achte wahre Rippe, wenn sie vorkommt, meistens beiderseitig vorhanden ist, während in einem späteren Alter man diese Anomalie gewöhnlich als eine einseitige begegnet. In diesem Verhalten der Rippen des achten Paares sehen wir eine gewisse Analogie mit anderen in Rückbildung begriffenen Organen, welche ja ebenfalls bei Embryonen verhältnissmässig vollständiger entwickelt zu sein pflegen und erst später in ihrer Fortentwickelung zum Stillstand kommen. Es ist z. B. bekannt, dass die Anlage eines dreizehnten Rippenpaares immer zur Ausbildung kommt, dass man jedoch diese Rippe, als einen besonderen Knochen, beim Erwachsenen nur ausnahmsweise findet, da dieselbe in der Regel der Rückbildung anheimfällt.

Schwieriger ist es dagegen zu erklären, warum bei Erwachsenen acht wahre Rippen wieder öfter angetroffen werden, als bei Kindern. Da es kaum anzunehmen ist, dass dieses Ergebnis auf einem statistischen Zufalle beruhe, so bleibt schliesslich nichts anderes übrig, als zu jenem mechanischen Momente zurückzugreifen, welches Hyrtl (21) als Ursache des Auftretens von acht wahren Rippen bei Frauen angenommen hat, nämlich auf den Druck, welchen die Kleidung auf den Brustkorb ausübt. Eine solche Einwirkung der Kleidung muss man ja auch für Männer zugeben, besonders wenn man den Umstand in Betracht zieht, dass im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute die Mehrzahl von Leichen den niederen Ständen angehört, welche hier zu Lande gewöhnlich einen Gürtelriemen tragen. Der Druck, welcher hiedurch auf die unteren Partieen des Brustkorbes jahrelang ausgeübt wird, könnte in der Tat eine Annäherung der ventralen Enden der Rippen des achten Paares an die Medianlinie zur Folge haben und bis dazu führen, dass dieselben an

---

[1]) Schwankungen, welche die Tabelle zeigt, z. B., dass im Alter vom 60—70 J. diese Anomalie nur auf 16·2% der Fälle entfällt — sind offenbar nur zufällige.

Digitized by Google

das Brustbein anstossen, besonders da ja die knorpeligen Enden dieser Rippen, in vielen Fällen, ohnehin kaum einige Milimeter vom Brustbeinrande entfernt sind.

Bei der Untersuchung von 520 Brustbeinen (von Neugeborenen an bis zum 90 Jahre) habe ich auch das Geschlecht der betreffenden Personen (Leichen) berücksichtigt: es waren 257 Individuen männlichen und 263 Individuen weiblichen Geschlechtes. Die Ergebnisse zeigt folgende tabellarische Zusammenstellung:

Geschlecht	Zahl der untersuchten Brustbeine	Zahl der Brustbeine mit sieben w. Rippen paaren	Zahl der Brustbeine mit acht wahren Rippen				Zahl der Brustbeine mit sechs wahren Rippen			
			rechts	beiderseits	links	zusammen	rechts	beiderseits	links	zusammen
Männl.	257	210	26=10·1%	16=6·2%	4=1·5%	46=17·8%	—	—	1=0·3%	1=0·3%
Weibl.	263	197	34=12·9%	19=7· %	8=2·7%	61=22·8%	1=0·3%	—	4=1·5%	5=1·9%

Es zeigt sich daraus, dass Brustbeine mit acht wahren Rippen, einerseits oder beiderseits, bei weiblichen Individuen um 5% öfter vorkommen (in 22·8% der Fälle), als bei männlichen (in 17·8% der Fälle), wobei jedoch bei beiden Geschlechtern dasselbe allgemeine Gesetz obwaltet, nämlich, dass von diesen Abnormitäten am häufigsten jene ist, welche darin besteht, dass nur rechts die achte Rippe an das Brustbein sich inseriert (101‰ beim männlichen, 129‰ beim weiblichen Geschlechte) und am seltensten jene Form, bei welcher nur links die achte Rippe das Brustbein erreicht (15‰ beim männlichen, 27‰ beim weiblichen Geschlechte) — während das beiderseitige Auftreten dieser Anomalie, was die Häufigkeit anlangt, in der Mitte steht (62‰ beim männlichen, 72‰ beim weiblichen Geschlechte). Für beide Geschlechter sind diese Verhältniszahlen, wie man sieht, nur wenig verschieden; am grössten ist die Differenz zwischen den Zahlen, welche sich auf Brustbeine mit acht wahren Rippen linkerseits beziehen: diese Abnormität ist im Allgemeinen sehr selten, doch kommt sie beim weiblichen Geschlechte fast zweimal so oft vor, als beim männlichen.

In dieser Hinsicht differieren meine Ergebnisse, von denen anderer Autoren sehr bedeutend, wie dies aus der Vergleichung der obigen Zahlen

Digitized by Google

mit jenen ersichtlich ist, welche auf S. 420 tabellarisch zusammengestellt sind.

Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass statistische Zusammenstellungen nicht immer zuverlässig sind. Um also mich zu überzeugen, inwieferne die statistischen Zahlen, zu welchen ich gelange, der Wahrheit entsprechen, habe ich, von Zeit zu Zeit, das im pathologisch-anatomischen Institute untersuchte Materiale zusammengestellt und für die einzelnen Serien, in welche das gesammte Untersuchungs-Materiale zeitlich eingeteilt war, die Prozentzahlen berechnet. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Zeitperioden	Zahl der untersuchten Brustbeine		Zahl der männlichen Individuen mit acht wahren Rippen				Zahl der weiblichen Individuen mit acht wahren Rippen			
	männlich.	weibl.	rechts	beiderseits	links	zusammen	rechts	beiderseits	links	zusammen
I. 19/1—14/3.	64	79	6= 9·3%	5=7·8%	2=3·2%	13=20·3%	7= 8·8%	4=5 %	2=2·6%	13=16·4%
II. 15/3—3/5.	79	73	8=10·2%	4=5·0%	1=1·2%	13=16·4%	14=19·2%	6=8·2%	1=1·2%	21=28·6%
III. 4/5—2/7.	85	75	9=10·6%	6=7·0%	1=1·2%	16=18·8%	11=14·6%	5=6·6%	4=5·4%	20=26·6%
IV. 3/7—	29	86	3=10·3%	1=3·4%	—	4=13·7%	2= 5·5%	4=11·1%	1=2·8%	7=19·4%
V. Zusammen	257	268	26=10·1%	16=6·2%	4=1·5%	46=17·8%	34=12·9%	19=7·2%	8=2·7%	61=22·8%

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Gesetze, welche aus dem gesammten untersuchten Materiale (die Reihe V) sich ergeben, mit den Zahlen im Einklange stehen, welche aus den einzelnen (zeitlichen) Serien (I, II, III, IV) abgeleitet werden könnten, obwohl die einzelnen Prozentzahlen mehr oder weniger von einander differieren. Nur insoferne wären die aus den einzelnen Serien sich ergebenden Schlüsse andere, als aus dem gesammten untersuchten Materiale, als in der ersten Serie (I) ich eine achte wahre Rippe bei Männern öfter als bei Frauen gefunden habe (ähnlich wie Cunningham und Parsons and Keith), und in der vierten Serie (IV) unter den Brustbeinen mit acht wahren Rippen als die haufigsten jene erscheinen, bei welchen eine achte wahre Rippe beiderseits zur Ausbildung gekommen ist (ein gleiches Ergebnis wie Bardeleben).

Die einseitige oder beiderseitige Verringerung der Zahl der wahren Rippen kommt uvergleichlich viel seltener vor, als die Vermehrung. Ich habe unter 1000 untersuchten Brustbeinen nur in 18 Fällen eine solche Abnormität gefunden, eine Zahl welche mit der von Parsons and Keith angegebenen vollkommen übereinstimmt (auf 106 Fälle 2 mal = 18‰) und auch nicht viel von der von Cunningham angegebenen (1 mal auf 70 Fälle = 14‰) differiert.

Digitized by Google

Im Gegensatze zu diesen Ergebnissen stehen die Angaben von Paterson (47 und 53), welcher bei der Untersuchung von 236 embryonalen Brustbeinen in 8% der Fälle das Fehlen einer oder beider siebenten wahren Rippen gefunden hat, und später bei der Untersuchung von 56 intakten Brustbeinen von Erwachsenen diese Abnormität auch noch in 3·5% der Fälle vorfand.

Es ist besonders merkwürdig, dass die überhaupt sehr seltene Anomalie, welche darin besteht, dass die siebente Rippe das Brustbein nicht erreicht, fast ausschliesslich links vorkommt (15‰), ausnahmsweise beiderseits (2‰) und nur ungemein selten rechts (1‰). Diese Tatsache, auf welche ich bereits in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeines (50) aufmerksam geworden bin, ist bis jetzt nicht entsprechend gewürdigt worden; es ist dies daraus erklärlich, dass eine Verminderung der Zahl der wahren Rippen eben nur sehr selten vorkommt. Verhältnismässig genung oft hat diese Anomalie nur Paterson (47) bei Embryonen begegnet; dieser Forscher bemerkt jedoch nur allgemein, dass diese Anomalie entweder einseitig oder beiderseitig vorkommt. Erst in seiner neuesten Publikation (53) hat Paterson diese Verhältnisse genauer in Betracht gezogen und ist ebenfalls zu dem Ergebnisse gelangt, dass links viel öfter, als rechts, die Verbindung der siebenten Rippe mit dem Brustbeine fehlt (vergl. S. 423).

Brustbeine welche einerseits (oder beiderseits) mit nur sechs wahren Rippen in Verbindung stehen, kommen beim weiblichen Geschlechte häufiger (19‰) vor, als beim männlichen (3‰)[1]).

Die Loslösung der Rippen des siebenten Paares vom Brustbeine ist offenbar ein Zeichen der Reduktion des Brustkorbes, welche bekanntermassen von unten nach oben fortschreitet und im Verhalten sowohl der Rippen, als auch des Brustbeins zum Ausdrucke kommt.

Einerseits das Auftreten der Anlage eines dreizehnten Rippenpaares, welches jedoch in der Regel nicht zur vollen Entwickelung kommt, anderseits das Fehlen des zwölften Rippenpaares, welches nicht selten vorkommt, beweisen, dass in der phylogenetischen Entwickelung des Menschen die Zahl der Rippen sich vermindert; es sprechen für eine solche Annahme auch vergleichend — anatomische

---

[1]) Unter 520 Brustbeinen welche ich mit Berücksichtigung des Geschlechtes untersucht habe, habe ich auf 257 männliche nur ein einziges (d. h. 3‰) und auf 263 weibliche 5 Brustbeine (1·9‰) begegnet, bei welchen eine Rippe des siebenten Paares den Brustbeinrand nicht erreicht.

Digitized by Google

Befunde, indem ja die Rippenzahl im Allgemeinen eine geringere wird, wenn man in der Tierreihe von den niederen Formen gegen die höheren fortschreitet (Tredgold l. c. S. 289).

Was das Brustbein anlangt, so habe ich in meiner diesbezüglichen Arbeit (50) ziffermässig nachgewiesen, dass die Knochenkerne desselben einer Verkümmerung anheim fallen, welche von unten her nach oben zu fortschreitet (l. c. S. 401, S. 426, S. 473). Man kann auch ohne Weiteres annehmen, dass ein ähnlicher Vorgang auch im knorpeligen Brustbeine statthat, besonders da Ruge (6) nachgewiesen hat, dass die unteren Brustbeinsegmente urprünglich in derselben Grösse auftreten, wie die oberen, jedoch bereits im embryonalen Leben im Wachstume zurückbleiben, d. h. nicht in dem Maase wachsen, wie die oberen, wodurch jene Grössen- (Längen-) Unterschiede zustande kommen, welche man bei Kindern und bei Erwachsenen sieht. Hiefür sprechen auch die von Zuckerkandl (7) und von Bubenik (9) beschriebenen Brustbeine, bei welchen die unteren Teile des Mittelstückes verkümmert waren.

In Anbetracht dessen, dass die obigen Befunde, mit Hinblick auf die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie, als Ausdruck einer von unten her fortschreitenden Reduktion aufzufassen sind und dass, wie bereits erwähnt, bei höheren Wirbeltieren, im Vergleich mit den deren Wirbeltieren, eine Verringerung nicht nur der Gesammtzahl der Rippen, sondern auch der Zahl der wahren Rippen erwiesen ist — so muss man auch das Fehlen einer oder der beiden siebenten wahren Rippen, als eine Folge der von unten nach oben fortschreitenden Reduktion des Brustkorbes ansehen.

Das siebente Rippenpaar geht also einer vollständigen Ablösung vom Brustbeine entgegen[1]).

Bei dieser Sachlage ist für das gelegentliche Auftreten einer oder beider achten Rippen keine andere Deutung statthaft, als mit Tredgold u. A. anzunehmen, dass auch dieses Rippenpaar ursprünglich konstant an das Brustbein sich inserierte und erst sekundär von denselben sich losgelöst hat. Es spricht hiefür auch der Umstand, dass bei Embryonen die achte Rippe öfter bis zum Brustbeine reicht, als bei Erwachsenen.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass der Brustkorb auch beim Menschen ursprünglich acht wahre Rippen hatte, wie dies bei manchen Anthropoiden der Fall ist, dass jedoch nunmehr nur sechs

---

[1]) Zu diesem Schlusse bin ich bereits in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins (50) gelangt (S. 477). Derselben Ansicht ist Lickley (52), welcher unabhängig von mir zu denselben Ergebnissen gelangt war.

Digitized by Google

Rippenpaare konstant an das Sternum sich inserieren, während die siebente Rippe in 18‰ der Fälle und die achte in 780‰ der Fälle einerseits oder beiderseits den Sternalrand nicht mehr erreicht.

Den Umstand dass die untersten, wahren Rippen mit ihren Knorpeln zur gegenseitigen Berührung kommen, fasst Bardeleben (12, 42) ebenfalls als einen Ausdruck der Reduktion auf und kommt zum Schlusse, dass die nach oben zu fortschreitende Reduktion des Brustkorbes *„bei der gewöhnlichen Anzahl von 7 sternalen Rippen bereits das fünfte Rippenpaar erreicht"*. Bardeleben führt zwar die Motive nicht an, welche ihn bewogen haben, die erwähnte Verbindung der Rippenknorpel untereinander als eine Reduktionserscheinung zu deuten, doch spricht für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen diesen beiden Vorgängen jedenfalls der Umstand, dass derartige Verbindungen nur zwischen den untersten, wahren Rippen vorkommen und zwar zwischen der siebenten und sechsten, fast immer, und zwischen der sechsten und fünften sehr oft (Bardeleben, Fawcett), also gerade zwischen jenen Rippen, welche sich an diejenigen Sternal-Segmente inserieren, deren Knochenkerne verkümmern und zwar öfter dort, wo die Verkümmerung der Knochenkerne auch öfter vorkommt. Ich habe nämlich (l. c. S. 403) nachgewiesen, dass im siebenten Brustbein-Segmente, welches zwischen den Ansätzen des 7-ten und 6-ten Rippenpaares liegt, die Knochenkerne in der Regel (in 93% der Fälle) und im sechsten Brustbein-Segmente viel seltener (in 26% der Fälle) verkümmert sind, und dass eine solche Verkümmerung der Ossifikation im fünften Segmente nur sehr selten (1% der Fälle) vorkommt. Dagegen ist es schwieriger die von Bardeleben gegebene Deutung mit der Tatsache in Einklang zu bringen, dass die Verbindungen der Rippenknorpel untereinander öfter rechts vorkommen (Bardeleben, Fawcett), während ja die Reduktion des Brustkorbes gerade rechts weniger weit fortgeschritten ist, wie dies schon aus dem Verhalten der Knochenkerne zu schliessen ist (Markowski l. c. S. 481).

Zu demselben Schlusse, wie Bardeleben mit Rücksicht auf die Verbindungen der Rippenknorpel untereinander, bin ich auf einem anderen Wege gelangt, und zwar auf Grund der Untersuchung des medianen Teiles der vorderen Brustwand, nämlich des Brustbeines und der Rippenansätze. Dass die Reduktion des Brustkorbes bis zur fünften Rippe sich erstreckt, hiefür hat man einen direkten Beweis in der Verkümmerung der Knochenkerne, welche eben in den drei untersten Segmenten des Brustbeinkörpers vorkommt. Man ist also berechtigt anzunehmen, dass auch im knorpeligen Brustbein ähn-

Digitized by Google

liche Reduktionsvorgänge stattfinden, besonders in Anbetracht der bereits oben angeführten Beobachtungen von Ruge in Betreff des langsameren Wachstumes der unteren Segmente des Brustbeinkörpers (was der langsameren und verspäteten Entwickelung der Knochenkerne entspricht, welche von mir (l. c. S. 432) für diese Segmente nachgewiesen worden ist), und in Anbetracht der (allerdings sehr seltenen) Fälle, in welchen der untere Teil des Brustbeinkörpers unvollständig entwickelt war (Zuckerkandl, Bubenik).

Ausser dem Allem spricht für unsere Anschauung noch ein höchst charakteristischer Befund, welchen ich hier hervorheben muss, nämlich dass die unteren wahren Rippen an das Brustbein in einer ganz anderen Weise sich inserieren, als die oberen Rippen, welche nicht mehr im Bereiche des Reduktions-Prozesses liegen.

Man hat bereits wiederholt auf den Umstand hingewiesen, dass die Rippen des siebenten Paares nicht eigentlich am Rande des Brustbeins sich inserieren, sondern mehr oder weniger auf dessen vordere Fläche geschoben sind und zwar manchmal so bedeutend, dass die medialen Enden der beiderseitigen Rippenknorpel aneinander stossen. Luschka (1) erklärt dies daraus, dass die Seitenränden des Schwertfortsatzes, mit dessen oberen Ende die siebenten Rippenknorpel sich verbinden, zu schmal sind, als dass an denselben die Gelenkflächen für die Rippenknorpel Platz hätten, dass also diese Gelenkflächen auf die vordere Fläche des Brustbeins treten. Tschaussow (29) ist der Ansicht, dass der Brustbeinrand zu kurz ist, damit alle wahren Rippen an demselben Platz hätten, dass also für die siebente Rippe daselbst kein Platz mehr übrig bleibt. Paterson (47 und 53) hat an embryonalen Brustbeinen ganz richtig beobachtet, dass manchmal auch die Rippenknorpel des sechsten Paares, in derselben Weise wie jene des siebenten, miteinander an der vorderen Brustbeinfläche in Berührung kommen (*to articulate together*), und dass in seltenen Fällen die Rippenknorpel des 7, 6 und 5 Paares an der vorderen Brustbeinfläche die Mittellinie erreichen. Bogusat (48) behauptet, dass eine Annäherung der ventralen Rippenenden des 6 und 7 Paares öfter bei Frauen als bei Männern vorkomme. D. Lickley (52), welcher in neuester Zeit das Verhalten der Insertionen des siebenten und achten Rippenpaares an das Brustbein untersucht hat, macht den Versuch, das Übertreten dieser Rippen auf die vordere Brustbeinfläche zu erklären. Er weist darauf hin, dass, wenn man an der Anschauung von Bruch festhält, nach welcher der Körper und der Schwertfortsatz des Brustbeins unabhängig von den Rippen sich bilden, nichts anderes übrig bleibt, als die in Rede stehende Verschiebung

Digitized by Google

von Rippenknorpeln auf die vordere Brustbeinfläche *„either as indicating a tendency to ar increase in the length of these ribs or as a malformation produced by some constricting force applied to the trunk"*. (l. c. S. 330) aufzufassen.

Wenn man in Betreff der Genese des Brustbeins die Theorie von Bruch adoptiert, so involviert dies zwar keineswegs die obigen Annahmen, welche Lickley hinstellt, doch muss man demselben beistimmen, wenn er diese beiden Annahmen zurückweist. Der ersten Annahme widerspricht, nach Lickley, die Tatsache, dass in der Reihe der Primaten die Rippen einer Rückbildung unterliegen, gegen die zweite Annahme spricht wieder der Umstand, dass ein Übergreifen der Rippeninsertionen auf die vordere Brustbeinfläche bereits bei Embryonen vorkommt. Lickley geht also von der Voraussetzung aus, dass das in Rede stehende Verhalten der Rippen n Reduktionsvorgängen begründet ist, und dass die Brustbeinanlage ein Devirat der Rippen ist; er stellt den Vorgang der Loslösung der Rippen vom Brustbeine in folgender Weise dar: *„If this view of the developpement of the sternum be assumed then a rib undergoing degeneration would first tend to dissociate itself from taking part in the formation of the sternum. The ventral aspect being the last to unite would be the first to fail but as degeneration proceedet the dorsal portion would also fail — the rib end becoming thus entirely separated from the sternum. The separated rib cartilages would be at first continous with one another in front but later the cartilaginous junction would give place to a fibrous one"* (l. c. S. 330).

Eine solche Anschauung erscheint nicht plausibel mit Rücksicht darauf, was man über die Entwickelung des Brustbeins auf Grund der Untersuchungen von Ruge u. A. weiss. Das Brustbein besteht nämlich, auf einer gewissen Entwickelungsstufe, aus zwei seitlichen Hälften, nämlich aus den beiden Sternal-Leisten, an welche sich die Rippen inserieren. Die letzteren grenzen sich gegen die Sternalleisten an den Stellen der späteren sternocostalen Verbindungen (Gelenke) sehr frühzeitig ab, und zwar durch ein Gewebe, dessen Wachstum das gegenseitige Annähern der beiden Sternal-Leisten zur Folge hat (Ruge l. c. S. 382). Erst diese Sternal-Leisten verwachsen also mit einander, wobei, nach Ruge, der Verwachsungsprozess in ihren dorsalen Teilen früher beginnt, als in den ventralen.

Wenn man diese Tatsachen berücksichtigt und dann mit Lickeley annimmt, dass mit beginnender Reduktion die Verwachsung zuerst an der ventralen Seite unterbleibt, so müsste man doch zum Schlusse gelangen, dass als die Folge eines solchen Vor-

Digitized by Google

ganges im ersteren Falle eine mediane Furche auf der vorderen Fläche des Brustbeins — und im zweiten Falle ein Längspalt desselben (*fissura sterni*) zu Stande kommen müsste und zwar dort, wo bei unvollständiger Verschmelzung der beiden Sternal-Leisten der Verwachsungsprozess aufhören möchte. Dagegen ist es einleuchtend, dass hiedurch die Rippenenden weder auf die vordere Fläche des Sternums gelangen noch, von demselben sich trennen werden. Mit Hilfe der Hypothese von Lickley könnten die besprochenen Verhältnisse nur dann erklärt werden, wenn man annehmen möchte, dass die in Rückbildung begriffenen Rippen nur mit den dorsalen Teilen ihrer Enden an der Bildung der Sternal-Leisten beteiligt sind: nur in einem solchen Falle könnten dieselben, nach Verwachsung der Sternalleisten, auf die vordere Fläche des Brustbeins zu liegen kommen. Eine solche Annahme steht jedoch im Widerspruche mit dem, was über die Entwickelung des Brustbeins bekannt ist.

Auf das Verhalten der Insertionen der unteren, wahren Rippen habe ich bei der Untersuchung des Verknöcherungs-Prozesses des Brustbeines Rücksicht genommen und in manchen Abbildungen der diesbezüglichen Arbeit (50) das Übergreifen der Rippeninsertionen auf die vordere Brustbeinfläche ersichtlich gemacht. Es kommt dies bei Embryonen, bei Neugeborenen und bei Kindern sehr oft vor. Beim siebenten Rippenpaare ist dies fast immer der Fall, wenn auch in einem verschiedenen Grade: manchmal ist das Übergreifen dieser Rippe auf die vordere Brustbeinfläche unbedeutend, doch nicht selten geht dasselbe so weit, dass die Knorpel der rechten und der linken Rippe mit einander in Berührung stehen.

Die Knorpel des sechsten Rippenpaares sind seltener auf die vordere Fläche des Brustbeines gerückt und noch seltener mit einander in Berührung. Die Rippenknorpel des fünften Paares hingegen übergreifen vom Brustbeinrande auf die vordere Fläche des Brustbeins nur sehr selten und nicht bedeutend, — ein Zusammenrücken derselben an der vorderen Brustbeinfläche bis zur gegenseitigen Berührung gehört zu höchst seltenen Ausnahmen. Die höheren Rippen inserieren sich immer genau am Rande des Brustbeins.

Auf das Verhalten der sternalen Insertionen der unteren wahren Rippen hat übrigens einen entschiedenen Einfluss die Zahl derselben. Wenn acht Rippenpaare zum Brustbeine treten, so greifen die Knorpel des siebenten Paares in einem geringeren Grade auf die vordere Brustbeinfläche über, und jene des sechsten Paares noch weniger oder gar nicht. Wenn man ein solches Brustbein von hinten betrachtet, so hat man den Eindruck, dass der Brustbeinkörper

Digitized by Google

nur bis zu den Insertionen des siebenten Paares reicht und dass unterhalb desselben bereits der Schwertfortsatz beginnt, und die Knorpel des achten Rippenpaares verdeckt. Wenn dagegen, was Regel ist, an das Brustbein nur sieben Rippenpaare sich inserieren, so greifen die Knorpel nicht nur des siebenten, sondern auch des sechsten Rippenpaares auf die vordere Brustbeinfläche hinüber, wenn auch dies bei denen des letzteren Paares nicht bedeutend ist — ausnahmsweise auch die Rippenknorpel des fünften Paares (sehr unbedeutend). Wenn man solche Brustbeine von der Rückseite betrachtet, so hat man wieder den Eindruck, dass der Brustbeinkörper nur bis zu den Ansätzen des sechsten Rippenpaares reicht und dass hier bereits der Schwertfortsatz beginnt. Diese Verhältnisse sind am besten an Querschnitten von Brustbeinen ersichtlich. (Taf. X. Fig. 11 und Fig. 12).

Wenn die Ansätze der zwei, beziehungsweise drei untersten, wahren Rippen an das Brustbein vom Rande des letzteren auf die vordere Fläche gerückt sind, so ist diese Verrückung gewöhnlich am bedeutendsten am untersten Rippenpaare und an jedem nächsthöheren Paare geringer, — nur ausnahmsweise sind die beiden untersten Rippenpaare in einem gleichen Grade verrückt. Nur in Fällen mit acht wahren Rippenpaaren kommt es vor, dass die Enden der beiden achten Rippenknorpel einige Milimeter weit von einander entfernt sind, während die siebenten Rippenknorpel näher bei einander liegen oder selbst in Berührung stehen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Ansatzverhältnisse der untersten, wahren Rippen mit dem Alter sich ändern und zwar in der Weise, dass sämmtliche Rippen, mit Ausnahme des siebenten, beziehungsweise des achten Paares, welche auf der vorderen Brustbeinfläche verbleiben, auf den Brustbeinrand übertreten. Das Wachsen der Verknöcherungen des Brustbeins spielt hiebei offenbar eine gewisse Rolle, worauf man daraus schliessen kann, dass bei Kindern die hochgradigsten Verschiebungen der Ansätze des 6 und 7 Rippenpaares auf die Vorderfläche des Brustbeins gerade in jenen Fällen vorkommen, in welchen im 6-ten und im 7-ten Segmente entweder gar keine oder nur sehr kleine Knochenkerne enthalten sind.

Die eben beschriebenen Insertionsverhältnisse der untersten, wahren Rippen an jenen Teil des Brustbeins, dessen knorpelige Anlage in ihrer Entwickelung langsamer fortschreitet (R u g e) und dessen Knochenkerne verkümmern, ist offenbar ebenfalls eine von den Reduktionserscheinungen, welche am knorpeligen Brustbeine zu konstatieren sind. Die Verbindungsweise der untersten, wahren Rippen, welche eine andere ist, als jene der oberen, ist nicht anders zu

Digitized by Google

erklären, als daraus, dass die untersten Segmente des Brustbeinkörpers im Wachstume zurückbleiben (der erste Schritt zu ihrer Verkümmerung), dass also die betreffenden Rippen am Rande derselben nicht genug Platz finden und infolge dessen auf die vordere Fläche des Brustbeins gelangen und zwar desto mehr, je weiter die Verkümmerung des betreffenden Segmentes fortgeschritten ist. In dem Maase nämlich, als in querer Richtung das betreffende Brustbeinsegment kleiner wird, rücken die Enden der beiden Rippenknorpel einander entgegen und treten schliesslich in der Medianlinie miteinander in Berührung [1]). Es ist demnach am unteren Ende des Brustbeinkörpers, wo in Betreff der Ossifikation die Reduktion am weitesten gekommen ist, auch die Verrückung der Rippenknorpel auf die vordere Fläche des Brustbeins am bedeutendsten.

Aus dem Umstande, dass die siebenten und die achten Rippenknorpel, welche am öftesten und am bedeutendsten dieses Verhalten zeigen, auf dem Wege sind, vom Brustbeine sich ganz zu lösen, kann man (mit Hinblick auf den gesammten Reduktionsprozess des Brustkorbes) schliessen, dass mit der Zeit auch andere Rippen, deren Insertionen dieselben Eigentümlichkeiten haben (also vor allen die Rippen des sechsten Paares) vom Brustbein sich ablösen werden. Die Verrückung der Rippenknorpel-Ansätze vom Brustbeinrande auf die vordere Fläche desselben, als Folge der Reduktion des Brustbeins, ist zugleich das Anfangsstadium eines Prozesses, welcher zur vollständigen Loslösung der Rippenknorpel vom Brustbeine führt. Es sprechen hiefür folgende Tatsachen:

1) Die Knochenkerne das 7-ten Brustbeinsegmentes verkümmern sehr oft (in 930‰ der Fälle) während die Rippen des siebenten Paares (eine oder beide) nur selten (in 18‰ der Fälle) vom Brustbeine getrennt sind.

2) Die Knochenkerne des 6-ten Brustbeinsegmentes sind in 260‰ der Fälle und die Knochenkerne des 5-ten Segmentes doch noch in 10‰ der Fälle ganz verkümmert, während die betreffenden Rippen niemals vom Brustbeine getrennt, jedoch manchmal mehr oder weniger auf die vordere Brustbeinfläche gerückt sind.

---

[1]) Bei Embryonen und bei Kindern verschmälert sich der Brustbeinkörper nach unten zu manchmal sehr auffallend und hat die Gestalt eines Dreieckes, mit einer oberen Basis; die Querdurchmesser der Brustbeinsegmente wird hier nämlich sukzessive immer geringer. Es ist dies auch an Serien von Querschnitten ersichtlich. (Taf. X. Fig. 11 und Fig. 12).

Digitized by Google

Wir kommen also zum Schlusse, dass beim Reduktionsprozesse des Brustbeins, die Verkümmerungs-Erscheinungen zuerst im Brustbeine auftreten, während die Loslösung der Rippen vom Brustbeine eine sekundäre Erscheinung ist, welche in Folge dessen eintritt, dass das Brustbein bei seiner Entwickelung im Wachstume zurückbleibt.

In dem Maase, als die Verkümmerung einer vom Brustbeine abgelöste Rippe fortschreitet, entfernt sich das freie Ende derselben von der Medianlinie. Wenn wir also daran festhalten, dass das Brustbein ein Derivat der ventralen Enden der wahren Rippen ist, und uns klar machen, dass eine jede Rippe sammt dem betreffenden Teile des Hemisternums (d. h. der ursprünglichen Sternal-Leiste) ein Ganzes, nämlich eine Art Bogen bildet, so kann man auf Grund der obigen Auseinandersetzungen sagen, dass die Verkümmerung am sternalen Ende dieses Bogens ihren Anfang macht, und in dorsaler (proximaler) Richtung sukzessive fortschreitet.

Auf Grund der eben gegebenen Darstellung des Rückbildungs-Prozesses, welcher im unteren Teile der vorderen Brustwand sich abspielt, ist es auch verständlich, wie die Verbindung zwischen den knorpeligen Enden des ersten falschen Rippenpaares und den Knorpeln des untersten Paares von wahren Rippen zu Stande kommt, so wie die Verbindungen zwischen den Knorpeln der weiter unten folgenden falschen Rippen. Da nämlich das zwischen zwei aufeinanderfolgenden Rippen befindliche Brustbeinsegment früher verkümmert, als die betreffenden Rippen selbst, und zwar bereits in einem Stadium, in welchem diese beiden Rippen an dasselbe anstossen, so müssen die beiden Rippenpaare in dem Maase, als dieses Brustbeinsegment in vertikaler (longitudinaler) Richtung eine Reduktion erfährt, mit ihren ventralen Enden einander sich nähern und schliesslich in unmittelbare Berührung treten. Ein solches Verhältnis hat man ja recht oft Gelegenheit, zwischen der siebenten und der sechsten Rippe zu konstatieren, obwohl es nur ausnahmsweise dazu kommt, dass die siebente Rippe das Brustbein nicht mehr erreicht. Die Verbindung zwischen den Knorpeln von zwei aufeinanderfolgenden Rippen kommt also bereits zu Stande, wenn die betreffenden Rippen noch konstant bis zum Brustbeinrande reichen und wird bereits in dieser Entwickelungsphase derartig stabilisiert, dass sie fortbesteht, selbst wenn die untere von diesen Rippen vom Brustbeine sich losgelöst und von seinem Rande entfernt hatte, wie dies schliesslich auch bei der siebenten Rippe der Fall ist. Dass in derselben Weise die Verbindung zwischen der achten und der siebenten

Digitized by Google

Rippe zu Stande gekommen ist, unterliegt keinen Zweifel, in Anbetracht des Umstandes, dass auch das achte Rippenpaar ursprüglich an das Brustbein sich inseriert hat; dass auch die Verbindungen zwischen den weiteren falschen Rippen auf dieselben Momente zurückzuführen sind, ist eine Annahme, welche insoferne als begründet erscheint, als die Anschauung richtig ist, *„dass sich in der ganzen Vertebraten-Reihe so viele Rippen mit dem Sternum verbunden haben müssen, als jetzt noch Rippen mit ihren Enden in Verbindung getroffen werden“* (Ruge) [1]).

Für die oben gegebene Anschauung über die Ursachen und den Verlauf des Prozesses der Loslösung der Rippen vom Brustbeine ist es gleichgiltig, welche von den beiden bestehenden Theorien in Betreff der Genese des knorpeligen Brustbeins, als die richtige zur Geltung kommen wird: ob jene Theorie, nach welcher das Brustbein ein Derivat der Rippen ist, oder jene, nach welcher das Brustbein, als ein von den Rippen unabhängiges Gebilde aufgefasst wird.

Ich bin in der Lage noch einen Befund anzuführen, welcher dafür spricht, dass zwischen den Reduktions-Erscheinungen am Brustbeine und dem Loslösungs-Prozesse von Rippen ein kausaler Nexus existiert. Wir haben gesehen, (es ist dies aus der Tabelle auf S. 425 zu entnehmen), dass sowohl vom achten Rippenpaare (was bereits früher konstatiert worden ist) als auch vom siebenten Rippenpaare (was in der vorliegenden Arbeit konstatiert wurde) die linken Rippen öfter vom Brustbeine losgelöst sind, (die 8-te in 911‰ der Fälle die 7-te in 16‰) als die rechten (die 8-te in 824‰ die 7-te in 3‰ der Fälle). Diese Verhältnisse entsprechen der in meiner vorigen Arbeit (50) [2]) nachgewiesenen Tatsache, dass die linken Knochenkerne öfter verkümmert sind, als die rechten. Das Loslösen der Rippen vom Brustbeine geht in derselben Reihenfolge vor sich, wie das Verkümmern der Knochenkerne des Brustbeinkörpers (nämlich von unten nach oben und dabei links rascher als rechts). Doch, wie bereits hervorgehoben, kommt die Los-

[1]) Zitiert nach Widersheim (30).

[2]) In dieser Arbeit (S. 406) habe ich angegeben, dass im siebenten Brustbeinsegmente ein linker Knochenkern nur in 0·7% der Fälle zu finden war, während ein rechter Knochenkern in 6% der Fälle konstatiert wurde; im sechsten Segmente fand ich einen linken Kern in 33% der Fälle, einen rechten in 62%; im fünften Segmente nur einen linken in 74%, dagegen nur einen rechten in 88% der Fälle. In einem jeden von diesen untersten Brustbeinkörper-Segmenten verkümmert der linke Knochenkern öfter als der rechte.

Digitized by Google

lösung der Rippen in einer phylogenetisch späteren Entwickelungsperiode zu Stande, als das Verkümmern der Knochenkerne in dem Teile des Brustbeins, welcher der betreffenden Rippe entspricht.

Auch die weitere Reduktion der Rippen, nach deren Loslösung vom Brustbeine, ist links weiter fortgeschritten, als rechts. In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Parsons and Keith (39) kann ich nämlich feststellen, dass in den Fällen, in welchen an das Brustbein nur sieben Rippenpaare sich anheften, der Knorpel der rechten achten Rippe sehr oft länger ist, d. h. weiter gegen das Brustbein sich erstreckt, als jener der entsprechenden linken Rippe. Dieses Verhalten ist an zahlreichen Abbildungen in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins ersichtlich.

Mit Hinblick auf alle hier angeführten Umstände erscheint von allen Anschauungen über die Tatsache, dass die rechte achte Rippe öfter, als die linke, an das Brustbein sich inseriert, die Ansicht von Tredgold (40) als jene, welche dem wahren Sachverhalte am meisten entspricht. Nur die Annahme von Tredgold, dass die raschere Reduktion der linken Hälfte des Brustkorbes durch die geringere funktionelle Wichtigkeit derselben bedingt ist, indem rechts wichtigere innere Organe liegen (Leber, rechte Lunge) erscheint weniger plausibel. Eine solche Annahme konnte füglich berechtigt erscheinen, so lange die Anschauung, dass die Reduktion des Brustkorbes links mehr fortgeschritten ist, nur auf dem einen Befunde gestützt war, dass nämlich eine achte wahre Rippe rechts öfter vorkommt, als links; doch erscheint diese Annahme unhaltbar, wenn man nunmehr auch die Ergebnisse der Untersuchungen über die Verknöcherung des Brustbeins in Betracht zieht. Wenn nämlich Tredgold behauptet, dass die rechte, achte Rippe an ihrer Verbindung mit dem Brustbeine länger festhält und der fortschreitenden Reduktion länger widersteht, da rechts die Leber und die grössere Lunge sich befindet, so könnte man ja mit derselben Berechtigung behaupten, dass in den höheren Partien des Brustkorbes gerade links die Reduktion langsamer fortschreiten sollte, da dort in einer am meisten exponierten Lage das Herz sich befindet. Wie wir jedoch gesehen haben, ist dies keineswegs der Fall.

Es ist möglich, dass die Reduktion des Brustkorbes in dessen rechter Hälfte deswegen langsamer fortschreitet, dass die rechte Extremität mehr gebraucht wird, dass also für dieselbe eine festere und stabilere Stütze erforderlich ist. Diese Annahme, welche ich bereits in meiner vorigen Arbeit (S. 481) hingestellt habe, könnte ja auch zugleich den Befund erklären, dass rechts Verbindungen zwischen der 5-ten und 6-ten Rippe öfter vorkommen, als links (Barde-

Digitized by Google

leben, Fawcett). Wenn nämlich, nach Bardeleben, diese Verbindungen ein Ausdruck des Reduktionsprozesses sind, was ja nach obigen Auseinandersetzungen als sehr wahrscheinlich erscheint so kann man dies nur in der Weise auffassen, dass jene Rippen, deren Loslösung vom Brustbeine bevorsteht, durch Verbindungen mit den benachbarten Rippen neue Stützen gewinnen. Diese Verbindungen werden demnach rechts öfter auftreten, da die rechte Extremität, wie man annehmen kann, eine festere Stütze braucht.

Diese hypothetische Relation zwischen der rechten Extremität und der rechten Thorax-Hälfte, sollte jedoch nicht in der Weise aufgefasst werden, wie dies von Seiten von Cunningham (19) geschehen ist, nämlich, dass durch intensiveren Gebrauch eine Verlängerung *(extension)* des achten Rippenknorpels bewirkt wird. Wir haben nämlich konstatiert, dass eine achte wahre Rippe bei Embryonen öfter vorkommt, als bei Erwachsenen und übrigens spricht Alles für die Annahme, dass beim Menschen die Zahl der wahren Rippen einer Reduktion entgegengeht und nicht einer Vermehrung.

Schliesslich muss ich noch einmal hervorheben, dass sämmtliche Beobachtungen über das achte Rippenpaar beim Menschen darauf hinweisen, dass dasselbe ursprünglich konstant das Brustbein erreichte; mit Hinblick also auf die von mir nachgewiesene Tatsache, dass einem jeden Rippenpaare ein metamerisches Brustbeinsegment entspricht, welches zwischen diesem und dem nächsthöheren Rippenpaare enthalten ist (l. c. S. 472) — ist man zur Annahme berechtigt, dass dem achten Rippenpaare auch ein achtes Brustbeinsegment entspricht. Als Beweis hierfür kann ich noch anführen, dass ich in einem von mir untersuchtem Brustbeine mit acht Paar wahren Rippen, unterhalb des Knochenkernes des siebenten Segmentes, noch einen Knochenkern gefunden habe, welcher offenbar mit dem achten Rippenpaare in einer Relation steht, also im achten Brustbeinsegmente zur Ausbildung gelangt war (l. c. S. 428 und Taf. XI Fig. 120). Dass derartige Brustbeine äusserst selten vorkommen (1 Fall auf 457), ist ja leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass bei der phylogenetischen Entwickelung, wie oben gezeigt worden ist, die Verkümmerung der Knochenkerne im Brustbeine der Loslösung der betreffenden Rippen vom Brustbeine weit vorausgeht.

II. Ueber Asymmetrie der Rippenansätze am Brustbein.

In meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins (S. 393) habe ich auf eine sehr häufig vorkommende Asymmetrie im Baue des Brustbeins hingewiesen, welche darin besteht, dass

Digitized by Google

die Knorpeln eines und desselben Rippenpaares (und zwar bei einem, bei mehreren oder bei sämmtlichen Rippenpaaren) nicht genau einander gegenüber sich ansetzen, sondern gegen einander gleichsam so verschoben sind, dass der Ansatz der einen Rippe höher, beziehungsweise mehr unten liegt, als der der anderen Rippe desselben Paares. Infolge dessen haben die Linien, welche die Insertionen der beiderseitigen Rippen desselben Paares verbinden, nicht eine genau quere Richtung, wie dies bei symmetrisch gestalteten Brustbeinen der Fall ist, sondern eine mehr oder weniger schräge. In dieser Arbeit (50) habe ich auch darauf aufmerksam gemacht, dass diese Asymmetrieen bei Embryonen und bei Kindern öfter und hochgradiger sind, als bei Erwachsenen.

Trotz dieser ungemein grossen Häufigkeit dieser Asymmetrie (ganz symmetrische Brustbeine gehören geradezu zu Ausnahmen) ist dieselbe bis jetzt so wenig beachtet worden, dass in den anatomischen Handbüchern dieselbe nicht einmal Erwähnung findet. Nur bei wenigen Autoren und zwar bei Aeby (2), Zaaijer (3), Zuckerkandl (7), Calori (15), Helm (32) findet man hierüber gelegentliche Notizen bei der Beschreibuug von anderen Abnormitäten des Brustbeins oder anderer Skelett-Teile. Daraus ist erklärlich, dass Zuckerkandl und mit ihm auch Helm in Fällen von Defekten einer Rippe des ersten Rippenpaares, die zu gleicher Zeit konstatierten Asymmetrie der Rippenansätze als eine Folge dieser Defekte auffassten.

Was nun jene asymmetrischen Brustbeine anlangt, bei welchen die beiden ersten Rippen wohl entwickelt waren, so sind Zuckerkandl und Lane der Meinung, dass die Asymmetrie der Rippen ansätze als Folge einer asymmetrischen Anordnung der Knochenkerne des Brustbeins sich ausgebildet habe [1]). Ausser diesen vereinzelnten Angaben bei Beschreibung einzelner, beobachteter Fälle, habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur vier Arbeiten gefunden, welche mit der Asymmetrie des Brustbeins eingehender sich befassen, und zwar die Arbeiten von Lane, Mayet, Birmingham und Paterson.

Lane (10) gibt an, dass die Asymmetrie der Rippenansätze beim Menschen ziemlich oft vorkommt und entweder sämmtliche wahre Rippen oder nur die Rippen eines oder einiger Paare betrifft. Derselbe bemerkt ganz richtig, dass in Fällen von Asymme-

---

[1]) In den mir bekannten und hier angeführten Arbeiten von Zuckerkandl und von Lane finde ich diese Anschauung nicht; sie wird nur von Helm (32) zitiert.

Digitized by Google

trie gewöhnlich die linken Rippen weiter unten an das Brustbein sich inserieren, als die entsprechenden rechten. In manchen Fällen von Asymmetrie sind die Rippenknorpel der ersten und der zweiten Rippe derselben Seite mit einander verwachsen. Asymmetrische Brustbeine hat Lane auch bei Tieren beobachtet, und zwar beim Orangutang, bei welchem die linksseitigen Rippen ebenfalls mehr unten sich inserieren, als die rechten. Diese Abnormitäten sind nach Lane klinisch wichtig.

Birmingham (34) hat in 87 % der Fälle eine mehr oder weniger ausgesprochene Asymmetrie des Brustbeins gefunden. Derselbe hat bei seinen Untersuchungen nur das *Manubrium* berücksichtigt und an demselben folgende Abweichungen von der Symmetrie gefunden:

1. Die beiden *Incisurae sternoclaviculares* liegen nicht in gleicher Höhe, und zwar war in 50 % die rechte und in 37 % die linke mehr unten, als die der anderen Seite. Hiebei war die Höhe des Manubriums (in verticaler Richtuug gemessen) auf der Seite des tiefer liegenden Schlüsselbeinausschnittes eine geringere.

2. Der Abstand zwischen den Insertionen der ersten und der zweiten Rippe war beiderseits nicht der gleiche, und zwar öfter rechts ein grösserer als links, seltener umgekehrt. Die Höhe des Handgriffes ist eine geringere auf der Seite, wo die Ansätze dieser beiden Rippen genähert sind und auch die Gelenkfläche für das Schlüsselbein herabgerückt ist.

3. Einen schrägen Verlauf der Grenzlinie zwischen dem Handgriffe und dem Körper des Brustbeins, welche meistens gegen rechts, seltener gegen links geneigt war und überhaupt meistens gegen jene Seite, wo die *Incisura clavicularis* mehr unten sich befand und das verticale Ausmass des Handgriffes ein kleinerer war. Ein schräger Verlauf dieser Linie kommt nach Birmingham auch bei symmetrischen (?) Brustbeinen vor.

4. Eine Längskrümmung des Brustbeins (59 %) wobei entweder der rechte (öfter) oder der linke Brustbeinrand konvex ist, was auch bei Brustbeinen mit symmetrischem Handgriff vorkommt.

Was die Untersuchungen von Paterson (53) anlangt, so sind seine Angaben über Asymmetrie der Rippenansätze im allgemeinen übereinstimmend mit jenen, welche ich bereits früher, in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins (50) gemacht habe. Die Untersuchungen von Paterson haben also meine Angaben bestätigt und zwar: 1) dass die Asymmetrie der Rippensätze sehr oft vorkommt, 2) dass dieselbe meistens darin besteht, dass die linken Rippen mehr unten sich ansetzen, als die entspre-

Digitized by Google

chenden rechten, wogegen das umgekehrte Verhältnis seltener vorkommt. Paterson bemerkt auch richtig, dass die beiden Arten von Asymmetrie manchmal in einem und demselben Brustbeine mit einander kombiniert sind. — Dagegen gehen unsere Ansichten über die Ursachen der Asymmetrie auseinander.

Bevor ich jedoch zur Besprechung der Anschauungen von Mayet (33) und anderer komme, welche die Asymmetrie des Brustbeins zu erklären versucht haben, glaube ich, dass es zweckmässiger sein dürfte, die Ergebnisse meiner eigener Untersuchungen darzustellen, welche 500 Brustbeine von verschiedenem Alter von 3 monatlichen Embryonen an, bis zu Erwachsenen zum Gegenstande hatten.

Wie bereits erwähnt, kommt die Asymmetrie des Brustbeins sehr oft vor: auf 500 untersuchte Brustbeine habe ich dieselbe in 426 Fällen (852 ‰) gefunden und nur 74 Brustbeine (148 ‰) konnten als symmetrische anerkannt werden. Die Asymmetrie kommt in jedem Alter vor, wie dies aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist, in welcher die untersuchten Brustbeine nach dem Alter in Gruppen geteilt sind:

Alter	Zahl der unters. Brustbeine	Zahl der asymmetrischen Brustbeine	Zahl der asymmetrischen Brustbeine: mit hochgradiger Asymmetrie	mit unbedeutender Asymmetrie	Zusammen	Zahl der Brustbeine mit Asymmetrie der Insertionen der Rippen von: 1. Paaren	2. Paaren	3. Paaren	4. Paaren	Zusammen	5. Paaren	6. Paaren	7. Paaren	8. Paaren	Zusammen
Embryone 2½—7 M.	26	5	8=30·7%	13	21=80·7%	0	2	2	4	8=30·7%	5	6	2	0	13=50·0%
Embryone 7—10 M.	27	5	8=29·6%	14	22=81·4%	0	4	1	4	9=33·3%	5	6	2	0	13=48·1%
Neugeborene	68	6	18=26·4%	44	62=91·1%	9	6	6	8	29=42·5%	7	20	5	1	33=49·0%
Kinder bis ½ J.	64	14	16=25·0%	34	50=78·1%	3	7	6	7	23=35·9%	11	12	4	0	27=42·1%
½—1 J.	37	7	6=16·2%	24	30=81·0%	3	2	3	4	12=32·4%	10	3	5	0	18=48·6%
1—1½ J.	33	3	6=18·1%	24	30=90·9%	2	1	4	8	15=45·4%	6	7	2	0	15=45·4%
1½—2 J.	24	3	1= 4·1%	20	21=87·5%	2	2	4	3	11=45·8%	1	6	2	1	10=41·7%
2—2½ J.	46	4	7=15·2%	35	42=91·3%	1	9	3	4	17=36·9%	7	12	6	0	25=54·7%
2½—3 J.	19	6	2=10·5%	11	13=68·4%	0	0	3	4	7=36·8%	2	4	0	0	6=31·5%
3—4 J.	30	6	2= 6·6%	22	24=80·0%	2	4	6	0	12=40·0%	4	6	2	0	12=40·0%
4—5 J.	23	5	2= 8·7%	16	18=78·2%	2	2	3	1	9=39·1%	4	5	0	0	9=39·1%
5—7 J	26	3	2= 7·6%	21	23=88·4%	2	6	4	4	16=61·5%	1	3	3	0	7=26·9%
7—9 J.	18	1	1= 5·5%	16	17=94·4%	0	3	2	4	9=50·0%	3	3	2	0	8=44·4%
9—12 J.	13	0	0	13	13=100%	1	1	2	3	7=53·8%	4	1	1	0	6=46·1%
12—16 J.	15	1	0	14	14=93·3%	0	5	2	3	10=66·6%	3	1	0	0	4=26·6%
über 16 J	31	5	1= 3·2%	25	26=83·8%	5	7	6	4	22=71·0%	2	2	0	0	4=12·9%
	500	74	80=160‰		426=85·2%	32	62	57	65		75	97	36	2	

Digitized by Google

Aus der obigen Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Zahl der asymmetrischen Brustbeine in den verschiedenen Altersklassen zwischen 68·4% und 100% schwankt, doch kann man eine evidente Abhängigkeit dieser Prozentzahlen vom Alter nicht konstatieren. Anders gestaltet sich die Sache, wenn man auf den Grad der Asymmetrie Rücksicht nimmt. Bei der Beurteilung dieses Grades muss man zwei Faktoren berücksichtigen: die Zahl der asymmetrisch sich inserierenden Rippenpaare und die Grösse der Verschiebung der Insertionen der einzelnen Rippenpaare, d. h. die Entfernung einzelner Rippen von den symmetrischen Punkten. Die Asymmetrie wird also als eine desto bedeutendere anzusehen sein, je grösser die Zahl der Rippen ist, welche sich asymmetrisch inserieren, und je grösser bei den einzelnen Insertionen die Abweichungen von den symmetrischen Punkten der beiden Sternalränder sind. Mit Hinblick darauf habe ich die asymmetrischen Brustbeine in zwei Gruppen geteilt und zunächst solche unterschieden, bei denen wenigstens vier Rippenpaare asymmetrische Insertionen zeigen, wobei die Verschiebung derselben so bedeutend ist, dass die Sternocostal-Gelenke des einen Sternalrandes mit den intercostalen Randteilen des gegenüberliegenden Randes oder gar mit Insertionen von Rippen des nächstfolgenden Paares in gleicher Höhe liegen. Hieher gehören 80 Brustbeine von den 500 untersuchten, mithin 16%, wie z. B. die auf Taf. X in Fig. 1, Fig. 4 Fig. 6 und Fig. 8 dargestellten. Zur zweiten Gruppe habe ich die Brustbeine mit Asymmetrie geringeren Grades gerechnet, nämlich jene, bei welchen ein oder mehrere oder selbst sämmtliche Rippenpaare in ihren Ansätzen Asymmetrie zeigen, wobei jedoch die Insertionen der Rippen der einen Seite gegen jene der anderen Seite nicht in einem so hohen Maasse verschoben sind, wie bei der ersten Gruppe. In diese letztere Gruppe gehören 346 Brustbeine von den 500 untersuchten d. h. 69·2% wie z. B. die auf Taf. X in Fig. 7, Fig. 9 und Fig. 10 dargestellten.

Nachdem die Brustbeine der einen und der anderen Gruppe nach dem Alter geordnet worden waren, wie dies in der obigen Tabelle (S. 443) dargestellt ist, ergab sich, dass Brustbeine mit einer hochgradigen Asymmetrie am häufigsten bei Embryonen vorkommen, besonders bei jüngeren, dass dieselben bei Kindern mit dem Alter immer seltener werden und vom 10-ten Lebensjahre an, so wie bei Erwachsenen nur ausnahmsweise zu finden sind. Dagegen werden Brustbeine mit weniger ausgesprochener Asymmetrie mit dem vorrückenden Alter entsprechend häufiger, so dass die Gesammtzahl von asymmetrischen Brustbeinen in jedem Alter mehr weniger die-

Digitized by Google

dieselbe ist und wenigstens keine bedeutenderen Differenzen obwalten.

Es zeigt sich also, dass mit der Zeit nur der Grad von Asymmetrie sich verringert, dass also die Rippenansätze, welche in den früheren Lebensperioden asymmetrisch waren, an den Sternalrändern nach und nach sich gleichsam verschieben und den symmetrichen Stellen näher rücken. Sehr viele Fälle, in welchen bei Kindern von zehn oder mehr Jahren, oder bei Erwachsenen eine kaum bemerkbare Asymmetrie sich vorfand, habe ich eben auch zu den Asymmetrieen geringeren Grades gerechnet.

Die soeben gemachten Angaben differieren von den Ergebnissen Patersons (53). Derselbe hat zwar die einzelnen Entwickelungs-(Alters)-Stufen nicht so eingehend in Betracht gezogen, wie dies in der obigen Zusammenstellung geschehen ist, doch hat derselbe darauf Rücksicht genommen, dass die in Rede stehenden Abweichungen bei Embryonen, bei jungen *(young)* und bei Erwachsenen (*adult*) Personen nichtgleich oft vorkommen. Ueber das embryonale Brustbein sagt Paterson, dasselbe sei „*usually straight, and is asymmetrical only by reason of occasional irregularities in the position and number of costal attachments* (l. c. S. 43) und dass eine Asymmetrie der Rippenansätze bei Embryonen nicht oft vorkomme (l. c. S. 21). Was die späteren Entwickelungsperioden anlangt, d. h. nach der Geburt, bemerkt Paterson nur im Allgemeinen, dass die Asymmetrie „*is more frequent in the adult (69·9 per cent) than in the young sternum (41·2 per cent)*" (l. c. S. 44). Im Ganzen hat Paterson bei der Untersuchung von 673 Brustbeinen in 62·8% der Fälle Asymmetrie gefunden. Wenn man berücksichtigt, dass das Material von Paterson (162 *young sterna* und 511 *adult sterna*) verhältnissmässig nicht viel zahlreicher ist, als das meinige (500 Brustbeine), so erscheint die Differenz unserer Ergebnisse in Betreff der Häufigkeit der Asymmetrie der Rippenansätze und besonders die geradezu entgegengesetzten Resultate, zu welchen wir beide in Betreff der Häufigkeit dieser Anomalie in verschiedenen Altersperioden gelangt sind, merkwürdig und unverständlich. Es ist möglich, dass Paterson (in seiner statistischen Zusammenstellung) die Fälle von Asymmetrie geringeren Grades nicht berücksichtigt hat, welche, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, besonders bei Erwachsenen ungemein häufig vorkommen und mehr auffallen, als bei Kindern — und dass derselbe infolge dessen geringere Zahlen für die Fälle von Asymmetrie angibt, als ich.

Hiebei war, ohne Zweifel, auch der Umstand im Spiele, dass die von Paterson untersuchten Brustbeine von Erwachsenen (511 auf die Gesammtzahl von 673 der untersuchten Brustbeine), wie derselbe selbst bemerkt (vergl. das Citat auf S. 424) meistens trocken und der sich ansetzenden Rippenknorpeln beraubt waren. Wenn also, wie aus den Angaben des Verfassers zu entnehmen ist, diese Brustbeine derartig beschaffen waren, dass man selbst die Zahl der an dieselben sich inserierenden Rippen nicht mit Sicherheit bestimmen konnte, so waren dieselben offenbar schon gar nicht dazu geeignet, um eine Asymmetrie

Digitized by Google

der Rippenansätze (besonders eine nicht hochgradige) konstatieren zu können. Diesem Umstande ist also wahrscheinlich zuzuschreiben, dass Paterson ziffermässig andere Ergebnisse zu verzeichnen hatte, als ich, aber ungeachtet dessen in Uebereinstimmung mit mir konstatieren konnte, dass bei Asymmetrie der Rippenansätze, die linken Rippen meistens mehr unten sich ansetzen, als die betreffenden rechten, während das umgekehrte Verhältnis der beiderseitigen Ansätze seltener vorkommt.

Dagegen kann ich mit Hilfe meines Materials mir nicht erklären, wieso Paterson hat finden können, dass *„the young sternum is naturally straight and symmetrical"*: (c. l. S. 44) es genügt nämlich selbst nur einige wenige embryonale und kindliche Brustbeine, und zwar die ersten besten, welche man eben trifft, zu betrachten, um sich zu überzeugen, dass in diesem Alter symmetrische Brustbeine zu den Seltenheiten gehören. Man könnte füglich auf den Gedanken kommen, dass hier eine Rassendifferenz vorliege, dass demnach bei der germanischen Rasse die Asymmetrie erst nach der Geburt zustande komme und bei der slavischen Rasse umgekehrt. Eine solche Annahme erscheint jedoch sehr unwahrscheinlich.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass entweder nur ein Rippenpaar, oder mehrere Rippenpaare, oder selbst alle an das Brustbein asymmetrisch sich ansetzen können. Es ist nun zu bemerken, dass bei jungen Personen die Asymmetrie von mehr als der halben Zahl der Rippenpaare (von 5, 6, 7 oder selbst 8 Rippenpaaren) öfter vorkommt, während umgekehrt bei älteren Personen man solche Brustbeine häufiger trifft, bei denen nur 1, 2, 3 oder 4 Rippenpaare eine Asymmetrie der Ansätze zeigen. Es ist dies (ausser aus der Tabelle auf S. 443) auch aus folgender Zusammenstellung der untersuchten 500 Brustbeine ersichtlich.

Alter	Zahl der unters. Brustbeine	Zahl der symmetrisch. Brustbeine	Zahl der Brustbeine mit 1, 2, 3, oder 4 Paaren asymmetrischen Rippeninsertionen	Zahl der Brustbeine mit 5, 6, 7, oder 4 Paaren asymmetrischen Rippeninsertionen	Gesammtzahl der asymmetr. Brustbeine
Embryone, Neugeborene und Kinder bis 1 Jahr	222	37	82=369‰	103=454‰	185=823‰
1—5 Jahre	175	27	71=405‰	77=440‰	148=845‰
5—16 Jahre	72	5	42=583‰	25=347‰	67=930‰
über 16 Jahre	31	5	22=709‰	4=129‰	26=838‰

Man kann also schliessen, dass wenigstens manche Rippenpaare, welche im kindlichen Alter asymmetrisch sich inserier-

Digitized by Google

ten, mit der Zeit sich gegen die symmetrischen Stellen an den Brustbeinrändern verschieben. Es steht dies mit dem oben angeführten Befunde im Einklange, dass die Grösse der Verschiebung der Ansätze von Rippen einzelner Rippenpaare gegen einander, mit dem zunehmenden Alter, eine geringere wird. Es unterliegt also keinem Zweifel, dass die Asymmetrie der Rippenansätze mit zunehmendem Alter bis zu einem gewissen Grade sich ausgleicht. Es scheint jedoch, dass es zu einer vollständigen Ausgleichung der Asymmetrie nur selten kommt, da ja, wie wir gesehen haben, die Asymmetrie bei Erwachsenen durchaus nicht seltener ist, als bei Kindern.

Verhältnissmässig selten sind Brustbeine mit Asymmetrie der Ansätze eines einzigen Rippenpaares (in diesen Falle betrifft dies meistens das 1-te Rippenpaar); nicht viel häufiger sind die Fälle, in welchen sämmtliche Rippenpaare asymmetrisch sich inserieren. Meistens zeigen nur einige Rippenpaare diese Asymmetrie, während die übrigen symmetrisch sich verhalten [1]) und zwar findet man meistens die symmetrisch inserierten Rippen sowohl oberhalb, als

---

[1]) Unter den 500 untersuchten Brustbeinen habe ich gefunden: Asymmetrie eines Rippenpaares in 32 (64‰) Fällen und zwar des 1-ten Rippenpaares in 11 Fällen, des 2-ten Rippenpaares in 6 Fällen, des 3-ten in 6 Fällen, des 4-ten in 6 Fällen, des 5-ten in 3 Fällen.

Asymmetrie der Ansätze von zwei Rippenpaaren fand ich in 62 (124 ‰) Fällen, und zwar: des 1-ten und 2-ten Rippenpaares in 4 Fällen, des 2 ten und 3-ten Rippenpaares in 15 Fällen, des 3-ten und 4 ten Rippenpaares in 21 Fällen, des 4-ten und 5-ten Rippenpaares in 11 Fällen, des 5-ten und 6-ten Rippenpaares in 2 Fällen, des 6-ten und 7-ten Rippenpaares in 3 Fällen. — In 6 Fällen folgten die beiden asymmetrisch inserierten Rippenpaare nicht unmittelbar aufeinander, indem die dazwichen liegenden Rippen (eines oder mehrerer) Paare symmetrisch inseriert waren.

Asymmetrie der Ansätze von drei Rippenpaaren fand ich in 57 (114 ‰) Fällen, und zwar des 1—3 Paares in 9 Fällen, des 2—4-ten Paares in 13 Fällen, des 3—5-ten Paares in 14 Fällen, des 4—6-ten Paares in 5 Fällen, des 5—7-ten Paares in 8 Fällen — in 8 Fällen waren zwischen die asymmetrisch inserierten Rippenpaare symmetrisch sich ansetzende eingeschaltet.

Asymmetrische Ansätze von vier Rippenpaaren fand ich in 65 (130 ‰) Fällen, und zwar des 1—4-ten Paares in 6 Fällen, des 2—5-ten Paares in 27 Fällen, des 3—6-ten Paares in 15 Fällen, des 4—7-ten Paares in 8 Fällen — in 9 Fällen folgten die asymmetrisch inserierten Rippen nicht unmittelbar aufeinander.

Asymmetrische Ansätze von fünf Rippenpaaren fand ich in 75 (150 ‰) Fällen, und zwar des 1—5-ten Paares in 11 Fällen, des 2—6-ten Paares in 26 Fällen, des 3—7-ten Paares in 25 Fällen, — in 13

Digitized by Google

auch unterhalb der asymmetrisch inserierten, so dass die letzteren den mittleren Teil des Brustbeins in Anspruch nehmen. Seltener finden sich die asymmetrischen Rippeninsertionen nur im oberen oder nur im unteren Teile des Brustbeins, während an den mittleren Teil desselben die Rippen symmetrisch sich ansetzen.[1]) Am seltensten sind jene Fälle, in welchen, zwischen asymmetrisch inserierte Rippenpaare, Rippen mit symmetrischen Ansätzen eingeschaltet sind, und zwar entweder ein Paar, oder zwei, drei, oder selbst vier Paare von symmetrisch inserierten Rippen, z. B. Taf. X, Fig. 5.

Wenn mehrere Rippenpaare an ein Brustbein asymmetrisch sich ansetzen, so ist die Grösse der gegenseitigen Verschiebung der beiden Rippen eines und desselben Paares (der Grad der Asymmetrie), in den meisten Fällen, bei sämmtlichen asymmetrischen Paaren mehr weniger gleich (276 Fälle d. h. 552‰), seltener kommt es vor, dass die Assymmetrie der oberen Rippen grösser ist, als jene

---

Fällen folgten die asymmetrisch inserierten Rippen nicht unmittelbar aufeinander.

Asymmetrische Ansätze von sechs Rippenpaaren fand ich in 97 (194‰) Fällen, und zwar des 1—6-ten Paares in 17 Fällen, des 2—7 Paares in 75 Fällen, des 3—8-ten Paares in 4 Fällen — in einem Falle waren die Ansätze der Rippen des zweiten Paares symmetrisch — alle anderen asymmetrisch.

Asymmetrische Ansätze von sieben Rippenpaaren fand ich in 36 (72 ‰) Fällen, und zwar des 1—7-ten Rippenpaares in 32 Fällen, des 2—8-ten Rippenpaares in 4 Fällen.

Asymmetrische Ansätze von sämmtlichen acht Rippenpaaren fand ich in 2 Fällen (4‰).

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich, dass das erste Rippenpaar seltener, als alle übrigen, asymmetrisch sich ansetzt (es gibt dies auch Paterson l. c. S. 44 an); am häufigsten zeigen Asymmetrie der Ansätze die mittleren wahren Rippenpaare, seltener die untersten d. h. das sechste und siebente. Der Grund hievon, dass diese letzten, wahren Rippen seltener, als die anderen (mittleren), Asymmetrie ihrer Ansätze zeigen, liegt zum Teile darin, dass dieselben sich dicht beieinander ansetzen, so das zwischen ihren Ansätzen fast keine Zwischenräume übrig bleiben; in Folge dessen tritt die Asymmetrie weniger prägnant auf und kann leichter ausgeglichen werden, als bei den mittleren Rippen.

[1]) Unter den (394) Brustbeinen mit zwei oder mehreren, oder sämmtlichen, asymmetrisch inserierten Rippenpaaren, habe ich gefunden, dass am häufigsten die Asymmetrie vom 2-ten Rippenpaare beginnt (172 Fälle d. h. 244‰), seltener vom 1-ten Rippenpaare (103 Fälle d. h. 206‰), noch seltener vom 3-ten Rippenpaare (81 Fälle d. h. 162‰), am seltensten vom 4-ten (25 Fälle d. h. 50‰), vom 5-ten Paare (10 Fälle d. h. 20‰), oder vom 6-ten Paare (3 Fälle d. h. 6‰).

Digitized by Google

der unteren (34 Fälle d. h. 68 ‰) oder umgekehrt, oben geringer als unten (50 Fälle d. h. 100 ‰), oder schliesslich bei den mittleren grösser, als bei den oberen und den unteren (28 Fälle d. h. 56 ‰).

Was die gegenseitige Lage der Ansätze der beiden, einem und demselben Paare zugehörigen Rippen anlangt, kann man die diesbezüglichen Fälle in drei Gruppen einteilen. Meistens (278 Fälle unter 500 d. h. 556 ‰) inserieren sich die linken Rippen mehr unten, als die rechten z. B. Taf. X, Fig. 2, Fig. 6, Fig. 7, Fig. 8. Fig. 10, — seltener (100 Fälle auf 500, d. h. 200‰) die rechten Rippen mehr unten, als die linken, z. B. Taf. X, Fig. 4 — noch seltener (48 Fälle d. h. 96‰) findet man Brustbeine, an welche von einigen Rippenpaaren die linken, von anderen Rippenpaaren hingegen die rechten Rippen mehr unten sich inserieren, als die entsprechenden Rippen der anderen Seite (z. B. Taf. X, Fig. 3, Fig. 5, Fig. 9)[1]).

Jene asymmetrischen Brustbeine, bei denen die rechten Rippen mehr unten sich inserieren, als die linken, kommen nicht nur über-

---

[1]) Die hier angeführten Ergebnisse, auf welche ich bereits in meiner vorigen Arbeit (50) im Allgemeinen hingewiesen habe, stimmen zwar im Allgemeinen mit den Ergebnissen von Paterson (53), in Betreff der Brustbeine von Erwachsenen überein, doch differieren die beiderseitigen speziellen Zahlen. Wenn man nämlich aus den oben angegebenen Zahlen die Prozentzahlen nicht in Bezug auf die Zahl der untersuchten Brustbeine (500), wie dies bereits geschehen ist, sondern in Bezug auf die Zahl der vorgekommenen Fälle von Asymmetrie (426) berechnet, so entfallen für die erste Kathegorie der Asymmetrie 65.2%, für die zweite 22·3%, und für die dritte 11·2%. — Paterson hingegen gelangte auf Grund seiner Untersuchungen von 355 asymmetri-Brustbeinen von Erwachsenen (l. c. S. 81 Table XVII), zu folgenden Zahlen: für die erste Kathegorie (*Down to Left*) 57·4% für die zweite (*Down to Right*) 41·5% und für die dritte (*Both Directions*) 6·7%. Zwar differieren unsere speziellen Zahlen (besonders in Betreff der Brustbeine mit herabgerückten rechtsseitigen Rippenansätzen), doch ist das Ergebnis wesentlich dasselbe, nämlich, dass die Assymmetrie der Rippenensätze in der Mehrzahl der Fälle darin besteht, dass die linksseitigen Rippen mehr unten sich inserieren. — Was jedoch jugendliche Personen anlangt, hat Paterson gefunden, dass umgekehrt, in der Mehrzahl der Fälle von Asymmetrie (54·5%) dieselbe dadurch verursacht wird, dass die rechtsseitigen Rippen weiter unten sich inserieren, als die linksseitigen; die Fälle mit gemischter Asymmetrie hat Paterson auch bei jugendlichen Individien als die seltenste Form konstatiert (2·9%). Aus den Ergebnissen von Paterson müsste man also den Schluss ziehen, dass die eine Form der Asymmetrie (*Down to Right*) mit zunehmenden Alter in die entgegengesetzte Form (*Down to Left*) sich umwandelt. Meine Ergebnisse sprechen jedoch nicht im Mindesten

Digitized by Google

haupt seltener vor, als solche, welche die entgegengesetzte Asymmetrie zeigen, d. h. Herabrückung der linksseitigen Rippeninsertionen, sondern es zeigen die ersteren im Allgemeinen nicht so hochgradige Asymmetrie wie letzteren[1]).

Bei jener Form der Asymmetrie, welche auf Herabrückung der rechtsseitigen Rippeninsertionen beruht, ist gewöhnlich auch die Zahl der asymmetrisch inserierten Rippenpaare eine geringere, als in den Fällen, in welchen die entgegengesetzte Form der Asymmetrie obwaltet, d. h. in welchen die linksseitigen Rippen mehr unten sich inserieren. Es ist dies aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

	Gesammtzahl	Zahl der Brustbeine mit asymmetrischen Insertion von									
		einem Rippenpaar	zwei Rippenpaar	drei Rippenpaar	Zusammen	vier Rippenpaar	fünf Rippenpaar	sechs Rippenpaar	sieben Rippenpaar	acht Rippenpaar	Zusammen
Brustbeine mit linksseitigen nach abwärts gerückten Rippen.	278	16 = 50%	35 = 56%	32 = 56%	83 = 55%	50 = 77%	53 = 70%	73 = 76%	17 = 47%	2 = 100%	195 = 71%
Brustbeine mit rechtsseitigen nach abwärts gerückten Rippen.	100	16 = 50%	24 = 39%	18 = 31%	58 = 38%	9 = 14%	9 = 12%	20 = 20%	4 = 11%	0	42 = 15%
Brustbeine mit Abwärtsrückung bald der rechtsseitigen bald der linksseitigen Rippenansätze.	48	0	3 = 5%	7 = 13%	10 = 7%	6 = 9%	13 = 18%	4 = 4%	15 = 42%	0	38 = 14%
Zusammen	426	32 = 100%	62 = 100%	57 = 100%	151 = 100%	65 = 100%	75 = 100%	97 = 100%	36 = 100%	2 = 100%	275 = 100%

für eine solche Annahme. Auch Paterson dürfte wohl eine solche Annahme nicht billigen; er hat ja es auch unterlassen, aus seinen Ergebnissen diesen folgerichtigen Schluss zu ziehen, — und hat nur als allgemeines Ergebnis dieser Untersuchungen konstatiert, dass meistens die linken Rippen mehr unten sich inserieren, als die rechten.

[1]) Unter den 100 asymmetrischen Brustbeinen mit Verschiebung der rechten Rippen nach unten, zeigten nur 7 (d. h. 7%) einen höheren Grad von Asymmetrie, d. h. eine derartige Verschiebung, dass die Rippeninsertionen der einen Seite den Zwischenrippen-Räumen der ent-

Digitized by Google

Aus dieser Zuzammenstellung ergibt sich, dass in der Zahl von asymmetrischen Brustbeinen, mit herabgerückten Insertionen von linksseitigen Rippen, in überwiegender Mehrzahl (195 Fälle auf 278) solche vorkommen, bei denen vier bis sieben (oder selbst acht) Rippenpaare Asymmetrie zeigen, während die Fälle mit einem bis drei asymmetrischen Rippenpaaren die Minderzahl bilden. Umgekehrt verhält es sich mit den Brustbeinen, an welchen die Insertionen von rechten Rippen weiter unten gerückt sind; es sind dies vorwiegend Fälle, in welchen nur ein bis drei Rippenpaare Asymmetrie zeigen (58%) und weniger oft Fälle mit Asymmetrie von fünf bis sieben Rippenpaaren (42%)[1]).

Am wenigsten oft kommen solche Brustbeine vor, bei denen von gewissen Rippenpaaren die linken Rippen, und von anderen Rippenpaaren die rechten Rippen diejenigen sind, welche sich mehr unten inserieren, als die entsprechenden Rippen der entgegengesetzten Seite (d. h. Brustbeine mit einer gemischten Asymmetrie). Zwischen die Rippenpaare, welche die andere Art der Asymmetrie zeigen, ist genug oft (in 20 Fällen unter 48) ein Rippenpaar mit symmetrischen Insertionen (16 Fälle) oder selbst zwei symmetrische Paare (4 Fälle) eingeschaltet, z. B. Taf. X, Fig. 5.

In solchen Fällen ist meistens bereits das erste Rippenpaar asymmetrisch (35 Fälle), seltener beginnt die Asymmetrie mit dem zweiten (9 Fälle), noch seltener erst mit dem dritten Rippenpaare (4 Fälle). Meistens (30 Fälle) sind im oberen Teile die rechten

---

gegengesetzten Seite gegenüber zu liegen kommen; eine so hochgradige Asymmetrie fand ich dagegen unter 278 Brustbeinen mit nach abwärts verschobenen linken Rippen in 63 Fällen (d. h. 22·7%) also verhältnissmässig drei mal so häufig.

[1]) Aus dieser Tabelle ist es auch ersichtlich, dass auf 151 Brustbeine, an welche nur 1—3 Rippenpaare asymmetrisch sich inserieren, bei 83 d. h. bei 55% die linken Rippen mehr unten sich inserieren, als die rechten, und bei 58 d. h. bei 38% umgekehrt, die rechten Rippen mehr unten sich inserieren. — Ganz anders gestaltet sich dieses Verhältnis bei Brustbeinen mit Asymmetrie von 4 oder mehr, oder auch von sämmtlichen Rippenpaaren; von 275 derartigen Fällen sind in 195 Fällen, d. h. in 71% die linksseitigen und nur in 42 Fällen, d. h. in 15% die rechtsseitigen Rippen nach unten gerückt. — Dass die Asymmetrie des Brustbeins unvergleichlich viel häufiger darin begründet ist, dass die linksseitigen Rippen mehr unten sich inserieren als die entsprechenden rechten, und dass das umgekehrte Verhältnis viel seltener ist, zeigt sich am besten daraus, dass bei den 500 Brustbeinen ich in 326 Fällen 1375 linksseitige und in 148 Fällen nur 433 rechtsseitige Rippen gefunden, habe, welche sich mehr unten inserieren, als die entsprechenden der anderen Seite.

Digitized by Google

Rippen, und zwar gewöhnlich nur in einem Rippenpaare (26 Fälle), ausnahmsweise in mehreren (4 Fälle) nach abwärts gerückt; im unteren Teile sind, umgekehrt, die linken Rippen mehr unten inseriert als die rechten, was wieder meistens bei mehreren Rippenpaaren der Fall ist.

Seltener sind die Fälle (17 Brustbeine), in welchen die Anordnung der asymmetrischen Rippen eine umgekehrte ist, eine solche nämlich, dass von einem oder mehreren oberen Rippenpaaren links die Ansätze herabgerückt sind, während im unteren Teile des Brustbeins das umgekehrte Verhältnis obwaltet (und zwar meistens nur bei einem oder zwei, seltener bei mehreren Rippenpaaren).

Sehr selten sind Brustbeine, bei welchen im ersten Rippenpaare die rechte Rippe, in den folgenden die linken und in den unteren Rippenpaaren wieder die rechten mehr unten sich inserieren.

Es muss als eine Eigentümlichkeit der in Rede stehenden (gemischten) Form der Asymmetrie hervorgehoben werden, dass die Asymmetrie gewöhnlich bereits mit dem ersten Rippenpaare beginnt, welches auch meistens eine umgekehrte Asymmetrie zeigt als die folgenden Rippenpaare (Taf. X, Fig. 2 und Fig. 5). Hiebei ist in der Regel die Zahl der Rippenpaare mit herabgerückter Insertion der linken Rippe eine grössere, als die Zahl der Rippenpaare mit umgekehrter Asymmetrie.

Bei meinen Untersuchungen über die Asymmetrie des Brustbeins habe ich unter anderen mir auch die Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob und inwieferne die Asymmetrie der Rippenansätze mit der einseitigen Vermehrung, beziehungsweise Verminderung der Zahl der an das Brustbein sich ansetzenden Rippen in Beziehung stehe.

Wie im ersten Teile der vorliegende Arbeit bereits genauer auseinandergesetzt wurde, setzt sich in manchen Fällen an den einen Brustbeinrand eine Rippe mehr an, als an den anderen, und zwar entweder in Folge dessen, dass auf der einen Seite auch die achte Rippe das Brustbein erreicht (61 Fälle auf 500), oder, was seltener vorkommt, in Folge dessen, dass auf der anderen Seite die siebente Rippe das Brustbein nicht mehr erreicht (11 Fälle auf 500). Zunächst habe ich mich überzeugt, dass in diesen Fällen eine Asymmetrie der Rippenansätze nicht häufiger vorkommt, als in jenen Fällen, in welchen beiderseits die gleiche Zahl von Rippen das Brustbein erreicht. Ich habe nämlich eine ungleiche Anzahl von Rippen, welche sich an die beiden Brustbeinränder inserieren, bei volkommener Symmetrie der beiden Ansätze je eines Rippenpaares, welche 74 Brustbeine zeigten, in 10 Fällen (13·5%) gefunden, und

Digitized by Google

bei asymmetrischen Rippenansätzen (Asymmetrie des Brustbeins) unter 426 Brustbeinen in 62 Fällen (14·5%). Unter den letzteren 61 Brustbeinen, waren 54 solche, bei denen rechts um eine Rippe mehr sich inserierte, als links (45 Brustbeine mit acht Rippeninsertionen rechts und 9 Brustbeine mit sieben Rippeninsertionen rechts und sechs links), dagegen nur 8 Brustbeine, welche das umgekehrte Verhältnis zeigten, nämlich links mehr Rippeninsertionen, als rechts (in 7 Fällen inserierten sich links acht Rippen, und in 1 Falle waren rechts nur sechs, dagegen links sieben Rippen, welche das Brustbein erreichten).

In jenen Fällen, in welchen links die Zahl der wahren Rippen um eine geringer ist, als rechts, inserieren sich von den asymmetrischen Rippenpaaren die linken mehr unten als die rechten; in jenen (selteneren) Fällen, in welchen rechts die Zahl der wahren Rippen um eine geringer ist, inserieren sich wieder die rechten Rippen der asymmetrischen Paare mehr unten, als die linken. Es ergibt sich also folgende allgemeine Regel: wenn eine von den Rippen des untersten (siebenten oder achten) Paares den Brustbeinrand nicht erreicht, und zugleich das betreffende Brustbein asymmetrisch ist, so beruht diese Asymmetrie darauf, dass auf jener Seite die Rippenansätze nach unten gerückt sind, auf welcher die Zahl der Rippenansätze vermindert ist.

Unter den 62 diesbezüglichen Fällen habe ich nur 11 Ausnahmen (17%) von dieser Regel gefunden[1]).

Von diesen Ausnahmen betrifft fast die Hälfte (5) solche Fälle, in welchen links zwar auch die achte Rippe an das Brustbein sich inseriert, (während rechts die achte Rippe das Brustbein nicht erreicht) und demnach die Asymmetrie darauf beruht, dass linke

---

[1]) Was die Fälle betrifft, in welchen eine von den Rippen des siebenten Paares den Brustbeinrand nicht erreicht, habe ich keine Ausnahme von dieser Regel gefunden: bei 10 Brustbeinen mit sieben wahren Rippen rechts und sechs wahren Rippen links, waren die Insertionen von linken Rippen nach abwärts gerückt, und bei 1 Brustbeine mit sieben wahren Rippen links und nur sechs rechts, waren rechte Rippenansätze abwärts gerückt.

Die oben angedeuteten (11) Ausnahmen finden sich unter den (52) Fällen mit einseitiger Insertion einer achten Rippe: unter 45 Brustbeinen mit einer achten wahren Rippe rechts, während links nur 7 Rippen sich inserieren, waren in 6 Fällen rechte Rippeninsertionen nach abwärts verschoben – und unter 7 Brustbeinen mit einer achten wahren Rippe rechts und nur sieben links, waren in 5 Fällen linke Rippeninsertionen nach abwärts verschoben.

Digitized by Google

Rippenansätze, im Vergleich mit den rechten, nach abwärts gerückt sind. Beim Vorhandensein einer achten wahren Rippe nur links, scheint ein solches Verhalten Regel zu sein (im Gegensatze zu allen übrigen Fällen), den unter 7 solchen Fällen, waren nur in 2 Fällen rechte Rippenansätze (d. h. auf der Seite, wo die Zahl der wahren Rippen um eine geringer war) nach abwärts verschoben.

Schliesslich wäre noch hervorzuheben, dass die Asymmetrie der Rippenansätze auf die Anordnung der Knochenkerne im Brustbein und überhaupt auf den Verknöcherungsprozess desselben einen bedeutenden Einfluss hat — worüber ausführlich in meiner vorigen Arbeit (50).

Mit Rücksicht auf die oben dargestellten Befunde kann man sich keiner von den bisherigen Anschauungen über die kausalen Momente anschliessen, welchen die Entstehung der Asymmetrie des Brustbeins zugeschrieben wird.

Die Annahme von Zuckerkandl und von Lane, dass die Asymmetrie der Rippenansätze durch eine asymmetrische Anordnung der Knochenkerne im Brustbein verursacht werde, erweist sich als unhaltbar, da ja die Asymmetrie der Rippenansätze bereits in einem Stadium auftritt, in welchem noch gar keine Knochenkerne vorhanden sind. Die Reduktion einer von den Rippen des ersten Paares könnte ebenfalls nur ganz ausnahmsweise die Ursache dieser Asymmetrie abgeben, da ja eine solche Hemmungsbildung sehr selten vorkommt, während ja die Asymmetrie der Rippenansätze, wie man sieht, ungemein häufig ist.

Mayet (33) hält die Asymmetrie des Brustbeins für eine pathologische Veränderung, welche durch *Rhachitis* verursacht wird, nachdem er asymmetrische Brustbeine bei rhachitischen Kindern gefunden hatte. Diese Anschauung begründet Mayet in folgender Weise: Wenn der rhachitische Prozess im frühesten Alter auftritt, so sind die durch denselben erzeugten Veränderungen in der einen Hälfte des Brustkorbes bedeutender, als in der anderen, so dass die letztere als die weniger affizierte sich besser entwickelt. Die Folge davon ist nach Mayet *„une sorte de glissement des deux hémisternum où les points osseux ne sont pas encore soudé par une conjugaison transversale;* mithin erscheinen die beiden Brustbeinhälften gegen einander verschoben. Die Knochenkerne der weniger kranken und besser entwickelten Brustbeinhälfte rücken nach abwärts, so dass von den einzelnen Paaren von Knochenkernen der eine Knochenkern mehr unten zu liegen kommt, als der entsprechende der anderen Brustbeinhälfte. Gleichzeitig mit einer solchen Verschie-

Digitized by Google

bung der Knochenkerne kommt eine entsprechende Verschiebung der betreffenden Rippeninsertionen zu Stande, so dass die Linien, welche die Sternocostal-Gelenke der einen Seite mit den entsprechenden der anderen Seite verbinden, eine schiefe Richtung bekommen. Die auf diese Weise entstandene Asymmetrie der Rippenansätze wird zu einer bleibenden, sobald die Knochenkerne ausgewachsen und mit einander verschmolzen sind. Bei Individuen, welche Rhachitis überstanden haben, bleibt also das Brustbein asymmetrisch.[1])

Die Anschauung von Mayet ist unhaltbar und zwar aus folgenden Gründen:

1. Asymmetrie des Brustbeins kommt bei Kindern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vor (85·2%). Wenn man also diese Abnormität als eine Folge von Rhachitis auffassen sollte, so müste man voraussetzen, dass mehr als $^4/_5$ der Individuen mit dieser Krankheit behaftet sind. Die Rhachitis kommt jedoch bei weitem nicht so häufig vor.

2. Die Rhachitis tritt bekanntermassen im embryonalen Leben nicht auf, sondern erst nach der Geburt, und zwar meistens gegen Ende des ersten oder im zweiten Lebensjahre. Die Asymmetrie der Rippenansätze ist dagegen bei Embryonen nicht nur nicht seltener als bei Kindern, sondern kommt als eine hochgradige bei Embryonen öfter vor als bei Kindern.

3. Asymmetrie der Rippenansätze findet man sehr oft bei Kindern, welche nicht die mindesten rhachitischen Veränderungen zeigen und umgekehrt, bei auffallenden rhachitischen Veränderungen des Brustkorbes (rosenkranzförmige Verdickung der Rippenknochenenden) findet man das Brustbein füglich symmetrisch, oder nur in einem unbedeutenden Grade asymmetrisch.

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass zwischen Rhachitis und Asymmetrie der Rippenansätze gar kein Kausalnexus existiert, dass also die Asymmetrie der Rippenansätze nicht in Folge von Rhachitis auftritt, sondern, dass die letztere auch bei Individuen sich entwickeln kann, welche ein asymmetrisch gebautes Brustbein haben. Höchstens könnte man zugeben, dass die Rhachitis dazu beitragen

---

[1]) Zur Erläuterung der Ausführungen von Mayet will ich noch darauf aufmerksam machen, dass im Brustbein die Knochenkerne der einzelnen, intercostalen Brustbeinsegmente, welche durch die die Ansätze der einzelnen Rippenpaare verbindenden Linien begrenzt sind, sehr oft paarweise auftreten und den Intercostal-Räumen entsprechen. Die Rippenknorpel inserieren sich demnach an das Brustbein entsprechend den Zwischenräumen zwischen je zwei benachbarten Paaren von Knochenkernen.

Digitized by Google

dürfte, dass die Asymmetrie beim Wachstum nicht ausgegliechen wird, sondern in demselben Grade, wie sie beim Embryo und im Kindesalter entwickelt war, durch das ganze Leben sich erhält. Doch auch dafür hat man keine Beweise.

Birmingham ist der Ansicht, dass die oben beschriebenen Abweichungen von der Symmetrie durch einen bedeutenden, andauernden, einzeitigen Druck verursacht werden, welcher durch Vermittelung des Schlüsselbeins auf die betreffende Gelenkfläche des Brustbeins ausgeübt wird. Nach B. soll bei gewissen Verrichtungen, welche mit einer grösseren Anstrengung der Schulter verbunden sind, das sternale Ende des Schlüsselbeins auf die betreffende Gelenkfläche des *Manubrium sterni* und auf den ersten Rippenknorpel einen starken Druck ausüben. Wenn dies durch längere Zeit, oft und auf einer und derselben Seite sich wiederholt, so rückt der Schlüsselbein-Ausschnitt des Manubriums herab, die Höhe des letzteren wird auf der betreffenden Seite geringer, der Abstand zwischen dem 1-ten und 2-ten Rippenknorpel vermindert sich, und selbst die Grenzlinie zwischen dem Handgriff und dem Körper des Brustbeins nimmt nach Birmingham einen schrägen Verlauf an.

Was diese Anschauung von Birmingham anlangt, so kann man *a priori* nicht bestreiten, dass bei der Einwirkung eines andauernden, einseitigen Druckes die betreffende Hälfte des Manubriums dasselbe in ihrem Wachstume zurückbleiben könne, und dass infolge dessen jene Abweichungen von der Symmetrie zustande kommen, könnten, welche Birmingham beschrieben hat. Doch kann dieses Moment nur bei Erwachsenen in Betracht kommen. Man kann also die Asymmetrieen des Brustbeinhandgriffes, welche ja bei Embryonen und bei Kindern ebenso oft vorkommen, als bei Erwachsenen, in dieser Weise nicht erklären. Ebenso unwahrscheinlich ist es, dass ein derartiges mechanisches Moment, wie es Birmingham annimmt, bei der Entstehung der Asymmetrieen von Rippenansätzen am Brustbeinkörper eine Rolle spielen sollte. Wenn man dagegen den Umstand berücksichtigt, dass die von Birmingham beschriebene Abweichung bereits bei Embryonen und bei Kindern vorkommt (und zwar manchmal sehr hochgradig entwickelt ist), so hat man volles Recht, die Asymmetrie des Handgriffes, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, auf die embryonale Entwickelungs-Periode zurückzuführen.

Was nun die Anschauungen von Paterson (53) über die Ursachen der Asymmetrie der Rippenansätze anlangt, so habe ich Folgendes zu bemerken:

Digitized by Google

Die Annahme dieses Forschers, dass *„the causes of asymmetry appear to operate for the most part after birth“* (l. c. S. 43), ist unhaltbar, nachdem wir uns überzeugt haben, dass die Asymmetrie der Rippenansätze bei Embryonen nicht weniger oft vorkommt, als bei Kindern und bei Erwachsenen, sondern im Gegenteil bei Embryonen meistens hochgradiger erscheint.

Paterson meint, dass *„the chief causes to be obliquity in the union of the ossifying centres, right handedness (or the reverse); and the asymmetrical position of the thoracic and abdominal viscera* (l. c. S. 48). Was die asymmetrische Lage der Eingeweide anlangt, so habe ich bereits in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins (l. c. S. 481) darauf hingewiesen, dass dieselbe auf die Asymmetrie der Rippenansätze einen Einflus haben könnte. Dasselbe kann man vom intensiveren Gebrauche der einen (der rechten oder der linken) oberen Extremität sagen. Dagegen ist die *„obliquity in the union of the ossifying centres“* nicht die Ursache sondern im Gegenteil die Folge der Asymmetrie der Rippenansätze. Die letztere findet sich nämlich bereits bei Embryonen, welche im Brustbeine noch keine Spur von Knochenkernen zeigen, so wie bei solchen, bei welchen Knochenkerne soeben aufgetreten sind und noch weit davon entfernt sind mit einander in Verbindung zu treten. Ich habe nachgewiesen, dass es eben von der symmetrischen oder asymmetrischen Gestaltung des Brustbeins abhängt, ob die paarigen Knochenkerne in den einzelnen Brustbeinsegmenten neben einander in einer queren Linie (symmetrisch), oder in einer schrägen Linie asymmetrisch) auftreten.

Ausser diesen, als Hauptursachen angesehenen, führt Paterson noch andere Momente an, und zwar: *„alterations in the form of the thorax brougth about by movements, curvature of the spine, and conditions affecting the viscera“* (l. c. S. 44). Wenn man den Einfluss dieser Momente so auffasst, dass ihre Einwirkung erst nach einer langen Reihe von Generationen, in der Weise zur Geltung kommen sollte, dass das Brustbein in der Mehrzahl der Fälle bereits bei Embryonen in einer asymmetrischen Weise zur Entwickelung käme, so könnte man derartige Einflüsse nicht geradezu leugnen, obwohl es nichts weniger als klar ist, wie dieselben einwirken sollten. Wenn man jedoch die Ausführungen von Paterson in der Weise versteht, wie dies mit seiner Behauptung, dass die Asymmetrie meistens erst nach der Geburt zu Stande komme, im Einklange steht, nämlich, dass ein ursprünglich symmetrisches Brustbein, unter dem Einflusse gewisser Momente, erst im postembryonalen Leben eine asymmetrische Form annimmt, so muss man eine solche Anschau-

Digitized by Google

ung zurückweisen, da dieselbe mit der bereits wiederholt angeführten Tatsache im Widerspruche steht, nämlich dass asymmetrische Brustbeine bei Embryonen ebenso oft vorkommen, wie bei Kindern und bei Erwachsenen. Es ist immerhin möglich, dass die in Rede stehenden Momente in irgend welcher Weise eine Asymmetrie des Brustbeins bewirken, doch ist dies keineswegs erst nach der Geburt der Fall, wie dies Paterson annimmt.

Krankhafte Verkrümmungen der Wirbelsäule und Verunstaltungen des Brustkorbes infolge von Krankheiten innerer Organe haben ohne Zweifel auch einen Einflus auf die Gestaltung des Brustbeins — doch gehören diese Veränderungen nicht in das Gebiet der Morphologie sondern in den Bereich der pathologischen Anatomie.

Was schliesslich den Einfluss anlangt, welchen die *„alterations in the relative position of the sixth, seventh und eighth costal cartilages"* nach Paterson (l. s. S. 44) auf die Asymmetrie der Rippenansätze haben sollen, so ist es schwer hierüber ein Urteil sich zu bilden, da Paterson keine diesbezüglichen Anhaltpunkte gibt und nur bemerkt, dass auch diese Rippen manchmal asymmetrisch sich inserieren. Letzteres ist ja eben nur ein Teil des Gesammtbildes, welches asymmetrische Brustbeine bieten.

Dass die bisherigen Versuche, die Genese der Asymmetrie des Brustbeins zu erklären, als unzulänglich sich erweisen, ergibt sich bereits daraus, dass man die Ursachen der Asymmetrie in Einflüssen gesucht hat, welche im postembryonalen Leben zur Geltung kommen; indessen tritt die Asymmetrie der Rippenansätze bereits während der embryonalen Entwickelung auf. Bei Embryonen findet man diese Asymmetrie schon in einem Entwickelungs-Stadium, in welchem die beiden Sternalleisten auf einer kleineren und grösseren Strecke noch nicht verschmolzen sind, wie ich dies bei einem zirka dreimonatlichen Embryo beobachtet habe (Taf. X. Fig. 2); hier ist der kaudale (untere) Teil des Brustbeins von der Höhe der Ansätze des fünften Rippenpaares an noch in zwei Hälften geteilt — und, vom zweiten Rippenpaare angefangen, inserieren sich sämmtliche Rippenpaare asymmetrisch.

Auch auf noch frühzeitigeren Entwickelungs-Stadien, nämlich wenn die beiden Sternalleisten mit einander eben erst zu verschmelzen beginnen, tritt bereits eine Asymmetrie der Rippenansätze entgegen. Ich habe dies zwar selbst nicht beobachtet, da ich über so frühzeitige Entwickelungsstadien des Brustbeines nicht verfüge; doch kann man dies sehr prägnant auf den Abbildungen von Ruge (6) sehen und zwar auf Taf. XVII. Fig. 3 A und Fig. 2, so wie auf einigen Abbildungen, welche nur den unteren Teil des Brustbeins darstellen.

Digitized by Google

Daraus ergibt sich ganz unzweifelhaft, dass die Asymmetrie der Rippenansätze bereits in Stadien zu Stande kommt, in welchen die Sternalleisten erst angelegt werden und mit einander verschmelzen.

Wenn man auf Grund der Untersuchungen von Hoffmann und Ruge annimmt, dass die Anlage des Brustbeins aus der Verschmelzung von zwei Sternalleisten hervorgeht, von denen jede als aus intercostalen Segmenten zusammengesetzt erscheint, welche zwischen den Ansätzen von je zwei Rippen an die betreffende Sternalleiste enthalten sind — so kommt man zum Schlusse, dass bei der Entstehung der Asymmetrie des Brustbeins zwei Momente in Betracht kommen, und zwar einerseits eine Verschiebung der beiden mit einander verschmelzenden Sternalleisten in longitudinaler (vertikaler) Richtung, anderseits die ungleiche Länge der entsprechenden intercostalen Segmente der beiden Sternalleisten.

Es scheint, dass das erste von diesen beiden Momenten nur selten die ausschliessliche Ursache einer Asymmetrie der Rippenansätze abgibt. Zu dieser Anschauung kommt man mit Rücksicht auf folgende Umstände: Sowohl bei Embryonen, als auch bei Kindern tritt die Asymmetrie meistens erst in der Höhe des zweiten Rippenpaares auf, oder noch weiter unten, und zwar in der Weise, dass die gegenseitige Verschiebung der beiden Rippen des obersten von den asymmetrischen Paaren am grössten ist. Diese Fälle können nicht daraus erklärt werden, dass die beiden Sternalleisten als Ganzes gegen einander in longitudinaler Richtung verschoben waren. Es wäre zwar immerhin nicht unmöglich, dass eine in dieser Weise enstandene totale Asymmetrie der beiden Brustbein-Hälften in den oberen Teilen nachträglich sich ausgegliechen hätte; eine solche Annahme könnte jedoch höchstens für Brustbeine von (älteren) Kindern und von Erwachsenen statthaft sein, erscheint dagegen für embryonale Brustbeine ganz unzulässig, besonders für solche Fälle, in welchen die beiden Sternalleisten noch nicht in ihrer ganzen Länge mit einander verschmolzen sind. Ferner sind aus einer longitudinalen Verschiebung der beiden, mit einander verschmelzenden, Sternalleisten jene Fälle nicht zu erklären, in welchen in verschiedenen Paaren bald die rechten, bald die linken Rippen nach unten zu (kaudalwärts) verschoben sind.

Mit Hinblick auf diese Umstände kommt man zum Schlusse, dass viel öfter die Asymmetrie des Brustbeins dadurch verursacht wird, dass die entsprechenden Segmente der beiden Sternalleisten von ungleicher Grösse (Länge) sind. Die ungleiche Grösse der beiden Hälften eines und desselben Brustbein-Segmentes, kann entweder

Digitized by Google

die Folge davon sein, dass die einzelnen Rippen an der Bildung der Sternalleisten nicht in einem gleichen Maase sich beteiligen (eine solche ungleichmässige Beteiligung hat Ruge (l. c.) am unteren Teile des Sternums beobachtet) — oder die Folge eines ungleichen Wachstumes der korrespondierenden intercostalen Abschnitte der beiden Sternalleisten; Letzteres ist selbst auch für den Fall möglich, wenn die Sternalleisten (im Gegensatze zu den Ergebnissen von Ruge) nicht Derirate der Rippen sein sollten.

Wenn nun in einer Brustbein-Anlage, während eben die beiden Sternalleisten mit einander sich verbinden, das eine oder das andere intercostale Segment der einen Sternalleiste, aus irgend einem Grunde, grösser (länger) ist, als das korrespondierende Segment der anderen Sternalleiste, so muss jene Rippe, welche an das kaudale Ende des längeren Segmentes anstosst mehr kaudalwärts an das Brustbein sich inserieren, als die andere Rippe desselben Paares, welche an das kürzere Segment anstosst. Eine solche Abweichung an einer Stelle hat zur Folge, dass auch die nächstfolgenden Rippenpaare an das Brustbein in derselben Weise asymmetrisch sich inserieren müssen, und zwar selbst dann, wenn die nächstfolgenden Segmente der Sternalleisten beiderseits gleich lang sind, aber umsomehr, wenn einerseits auch die weiteren Segmente länger sind, als anderseits. Die an den oberen Grenzen der ungleich langen Segmente der beiden Sternalleisten sich inserierenden Rippen bleiben symmetrisch, da ja die Verschmelzung der Sternalleisten bis zu den Ansätzen derselben bereits früher erfolgt war. Nach vollständiger Verschmelzung der beiden Sternalleisten zeigt also das knorpelige Brustbein eine Asymmetrie der Rippenansätze, welche von jenem Rippenpaare beginnt und nach unten (kaudalwärts) sich erstreckt, dessen Ansätze die untere Grenze eines aus zwei ungleich langen Hälften zusammengesetzten Brustbeinsegmentes fallen [1]).

Wenn dagegen in der rechten Sternalleiste gewisse Segmente länger sind, dagegen in der linken Sternalleiste wieder andere Segmente länger sind, so kann dadurch ein solches Verhältnis bedingt werden, dass von gewissen Rippenpaaren die rechten und von anderen Rippenpaaren die linken Rippen sich mehr abwärts inserieren, als die entsprechenden der anderen Seite.

Eine Verlängerung der einen Hälfte des ersten oder des zweiten Brustbeinsegmentes kann zur Folge haben, dass nicht nur die

[1]) **Knorpelige Brustbeine von Embryonen, zeigen manchmal einen sehr bedeutenden Grössenunterschied zwischen den beiden Seitenhälften jenes Segmentes, an dessen unterer Grenze das oberste asymmetrische Rippenpaar sich ansetzt.**

Digitized by Google

Insertion der an die untere Grenze des betreffenden Segmentes anstossenden Rippe nach abwärts gerückt ist, sondern dass zugleich auch die an die obere Grenze desselben tretende Rippe sich höher inseriert, als die entsprechende Rippe der anderen Seite. Auf diese Weise sind jene Fälle zu erklären, in welchen das erste Rippenpaar die entgegengesetze Asymmetrie zeigt, als die nächstfolgenden Rippenpaare (z. B. Taf. X. Fig. 3).

Es wäre noch die Bedeutung und die Genese eines höchst merkwürdigen Befundes zu erörtern, welcher bei der Untersuchung über die Asymmetrie der Rippenansätze sich ergibt, nämlich, dass in der vorwiegenden Mehrzahl der Fälle die Asymmetrie darin besteht, dass die linken Rippen mehr unten sich inserieren als die betreffenden rechten (556‰). Es ist dies jedenfalls ein Ausdruck der Ungleichheit der beiden Hälften des Brustbeins, beziehungweise des Thorax.

Es sind nunmehr auch noch andere Befunde bekannt, in welchen gewisse Unterschiede zwischen rechten und der linken Brustbeinhälfte und überhaupt der rechten und der linken Hälfte der vorderen Brustwand entgegentreten, und zwar:

a) Was den Verknöcherungsprozess anlangt, erscheint die linke Brustbeinhälfte im Vergleich mit der rechten als in der Entwickelung gehemmt; ich habe nämlich in meiner diesbezüglichen Arbeit (50) nachgewiesen, dass in der linken Brustbeinhälfte die Knochenkerne gewöhnlich später auftreten, kleiner bleiben, als in der rechten, und dass in den beiden untersten Segmenten des Brustbeinkörpers ein gänzlicher Mangel von Knochenkernen links viel öfter zu konstatieren ist, als rechts.

b) Aus dem ersten Teile der vorliegenden Arbeit (Tabelle aus S. 425) ist zu entnehmen, dass rechts die achte Rippe viel häufiger (in 176‰ der Fälle) das Brustbein erreicht, als links (in 89‰ der Fälel), ferner, dass eine Verminderung der Zahl der wahren Rippen, dadurch dass die siebente Rippe an das Brustbein sich nicht mehr inseriert, fast nur links vorkommt (14‰ der Fälle) und nur sehr selten rechts (2‰ der Fälle) oder beiderseits (1‰ der Fälle).

Diese beiden Erscheinungen sind wir berechtigt, wie ich nachgewiesen habe, als Ausdruck einer von unten nach oben fortschreitenden Reduktion des Brustbeins aufzufassen, welche in der Mehrzahl der Fälle links weiter vorgeschritten ist, als rechts.

Wenn man mit diesen Befunden die in der vorliegenden Arbeit hervorgehobene Beobachtung zusammenstellt, nämlich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Asymmetrie der Rippenansätze darin besteht,

Digitized by Google

dass die linksseitigen Rippen weiter unten (kaudalwärts) sich inserieren, als die rechtsseitigen, — so liegt es sehr nahe anzunehmen, dass auch dieses Verhalten mit den oben angeführten Befunden in einem Kausalnexus stehe, dass also auch das Herabrücken der Rippenansätze als ein Ausdruck der Reduktion des Brustbeins aufzufassen ist.

Aus dem Zurückbleiben der linken Brustbeinhälfte (des linken Hemisternums) in ihrer Entwickelung, und zwar aus dem geringeren Wachstum derselben, ist jedoch die in Rede stehende Eigentümlichkeit der linksseitigen Rippenansätze in einer direkten Weise nicht zu erklären.

Wenn man nämlich annimmt, dass die letzten Segmente des Brustbeinkörpers links kleiner (kürzer) angelegt werden, oder nicht in dem Maase wachsen, wie rechts, so kommt man zum Schlusse, dass als Folge einer derartigen Entwickelungshemmung der linken Brustbeinhälfte eine solche Asymmetrie der Rippenansätze sich ergeben würde, welche darin bestände, dass die untersten wahren Rippen links höher sich inserieren würden, als rechts; diese Form der Asymmetrie gehört jedoch gerade zu den selteneren.

Eine viel häufigere, man kann geradezu sagen, die gewöhnliche Form der Asymmetrie der Rippenansätze besteht darin, dass bereits die zweite, die dritte oder die vierte Rippe links mehr unten sich ansetzt, als rechts, dass jedoch in den weiteren unteren Rippenpaaren diese Verschiebung der beiderseitigen Rippenansätze weniger bedeutend ist, oder nach und nach ganz ausgegliechen wird, so dass die beiden Rippen des letzten (siebenten) Paares einander gegenüber sich ansetzen, oder dass die Verschiebung des Ansatzes der linken, siebenten Rippe nur ganz unbedeutend ist (z. B. Taf. X. Fig. 6, Fig. 10).

In solchen Fällen ist ein oder es sind mehrere Segmente der linken Brustbeinhälfte verhältnismässig länger, als der rechten, während die untersten Segmente wieder kürzer sind als rechts. Die Asymmetrie ergibt sich daraus, dass der obere Teil der linken Brustbeinhälfte verlängert erscheint, und wird bis zu einem gewissen Grade, oder vollständig, dadurch ausgegliechen, dass die unteren Segmente links wieder verhältnismässig kürzer sind.

Es liegt also nahe anzunehmen, dass zunächst in solchen Fällen die Verlängerung der oberen Segmente der linken Brustbeinhälfte nicht eine primäre, sondern eine kompensative ist, d. h., dass infolge einer Verkürzung (Reduktion) der unteren Segmente der inken Brustbeinhälfte, ein oder mehrere höhere Segmente bedeutender wachsen, so dass die linke Sternalleiste, als Ganzes, dieselbe

Digitized by Google

Länge erreicht, wie die rechte. Ohne einen solchen kompensativen Wachstum müsste die linke Brustbeinhälfte, im Vergleich mit der rechten, unten einen Defekt zeigen.

Zur Begründung einer solchen Annahme wäre anzuführen, dass ich bei meinen Untersuchungen über die Verknöcherung des Brustbeins einen analogen Vorgang konstatiert habe: da in vielen Fällen in den unteren Segmenten des Brustbeinkörpers keine besonderen Knochenkerne auftreten, so wachsen die Verknöcherungen der oberen Segmente bedeutender, besonders nach unten zu, und ersetzen die fehlenden Knochenkerne, so dass schliesslich das ganze, knorpelige Brustbein verknöchert. Diese kompensative Ausbreitung der oberen Knochenkerne ist in der linken Brustbeinhälfte bedeutender, da ja hier besondere Knochenkerne der unteren Segmente häufiger und in einer grösseren Ausdehnung abgehen.

Ich stelle mir also vor, dass in einer analogen Weise, ein Defekt der linken Brustbeinhälfte, welcher aus einer verhältnismässigen Verkürzung der unteren Segmente der linken Sternalleiste sich ergeben müsste, durch ein kompensatives, stärkeres Wachstum der oberen Segmente der linken Sternalleiste mehr oder weniger ausgegliechen wird; beide Hälften des Brustbeins sind hiedurch schliesslich gleich lang.

Mit dieser Annahme steht im Einklange die Beobachtung, dass in jenen Fällen, in welchen auf einer Seite um eine Rippe mehr an das Brustbein sich ansetzt, die anderseitige Brustbeinhälfte nicht kürzer ist, dagegen die Rippenansätze nach unten zu gerückt sind, und zwar manchmal in einem solchen Grade, dass die 6-te Rippe mit der 7-ten und die 7-te mit der 8-ten in gleicher Höhe sich inseriert (z. B. Taf. X. Fig. 2, Fig. 7 und Fig. 8). In solchen Fällen bleibt füglich nichts anderes übrig, als die Annahme einer Kompensation der Ungleichheit beider Sternalhälften, durch stärkeres Wachstum jener Hälfte, an welche sich die geringere Zahl von Rippen ansetzt.

In weiterer Konsequenz kommt man zur Annahme, dass das bedeutendere Wachstum der oberen Segmente des linken Hemisternums, obwohl es als ein sekundärer (kompensativer) Prozess ursprünglich aufgetreten war, in einer langen Reihe von Generationen zu einem selbstständigen Vorgange geworden ist, so dass derselbe in gewissen Fällen, caenogenetisch, dem Zurückbleiben der unteren Segmente in ihrem Wachstume vorausgeht, oder auch in solchen Fällen zustande kommt, in welchen die unteren Segmente in ihrem Wachstume keineswegs zurückbleiben.

Digitized by Google

In dieser Weise wäre es erklärlich, dass infolge dessen, dass die unteren Segmente des knorpeligen Brustbeins im Wachstume zurückbleiben, was links häufiger und im höheren Grade der Fall ist, die beiden Brustbeinhälften nicht nur in den unteren, sondern auch in den oberen Segmenten Längendifferenzen darbieten: die unteren Segmente sind in der linken Brustbeinhälfte häufiger verkürzt, dagegen die oberen Segmente dieser Brustbeinhälfte häufiger verhältnismässig verlängert. Es ergeben sich hieraus Längendifferenzen zwischen den entsprechenden Segmenten der beiden Brustbeinhälften in mannigfachen Kombinationen, was in den äusserst häufigen und in verschiedenartigen Formen auftretenden Asymmetrieen der Rippenansätze am Brustbein den Ausdruck findet.

Man kann jedoch nicht von vornherein in Abrede stellen, dass ausser diesen (morphologischen) Momenten auf die Gestaltung der Brustbein-Anlage auch direkt mechanisch wirkende Kräfte Einflus haben können, wenn solche in der diesbezüglichen Entwickelungsperiode auf den Embryonalkörper in einer solchen Weise einwirken, dass die einzelnen Rippen nicht sämmtlich in einer gleichen Richtung wachsen und dass folglich die Zwischenräume zwischen ihren ventralen Enden nicht gleichmässig sind, wenn es zur Bildung der Sternalleisten kommt. Die Annahme von solchen, *sensu strictiori*, mechanischen Einflüssen erscheint, mit Hinblick auf die obigen Ausführungen, zur Erklärung der Genese der Asymmetrie der Rippenansätze nicht ausreichend und muss jedenfalls als eine problematische bezeichnet werden, da man derzeit überhaupt gar keine Anhaltspunkte hat, um beurteilen zu können, ob und welche mechanische Momente in den betreffenden Entwickelungsperioden auf menschliche Embryonen einzeitig einwirken.

Was die verschiedenen Formen der Asymmetrie der Rippenansätze anlangt, welche uns bei Kindern und bei Erwachsenen entgegentreten, so spielt hier offenbar eine gewisse Rolle der oben bereits hervorgehobene Umstand, dass diese Abnormität mit zunehmendem Alter bis zu einem gewissen Grade sich ausgleicht, doch, wie es scheint, nicht bei sämmtlichen Rippenpaaren. Ein späteres ungleichmässiges Wachstum kann ohne Zweifel dazu führen, dass die Verschiebung in den einzelnen Rippenpaaren nicht die gleiche ist, oder dass zwischen die asymmetrisch inserierten Rippenpaare, Rippenpaare mit symmetrischen Insertionen eingeschaltet sind. In welcher Weise die Ausgleichung von asymmetrisch angelegten Rippeninsertionen vorsich geht, kann ich auf Grund des untersuchten Materials nicht genauer angeben. Sicher ist nur so viel, dass eine vollständige Ausgleichung

Digitized by Google

der Asymmetrie, im besten Falle, nur sehr selten zustande kommt; asymmetrische Brustbeine kommen nämlich bei Erwachsenen nicht weniger häufig vor, als im jüngeren Alter. Nur der Grad der Asymmetrie wird mit dem Alter ein geringerer, d. h. die Grösse der gegenseitiger Verschiebung der zugehörigen Rippenansätze und die Zahl der asymmetrisch inserierten Rippen. Hochgradig asymmetrische Brustbeine werden nicht selten zu solchen, bei denen die Asymmetrie kaum merklich ist.

Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass jene Fälle von Asymmetrie, in welchen die Ansätze der ersten und der zweiten Rippe auf einer Seite sehr bedeutend genähert sind, wie Lane ganz richtig hervorhebt, nicht ohne klinisches Interesse ist; man kann nämlich alsdann die dritte Rippe für die zweite halten, was zu einer irrigen Lagebestimmung bei der physikalischen Krankenuntersuchung führt.

Höhere Grade von Asymmetrie der Rippenansätze können überhaupt, ebenso wie die einseitige oder beiderseitige Vermehrung oder Verminderung der Zahl von sternalen Rippen, bei der Krankenuntersuchung den Arzt irre führen, wenn es sich um Bestimmung der Lage von Eingeweiden handelt. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass derartige, angeborene Asymmetrieen, irrtümlich für Folgen von Krankheitsprozessen gehalten worden sind. Mit Hinblick darauf, dass die verschiedenen Asymmetrieen, welche den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bilden, nichts weniger als selten vorkommen, sollten dieselben in den klinischen Fächern der Medizin mehr berücksichtigt werden, als dies bisher der Fall ist.

In Zusammenfassung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen gelange ich zu folgenden Schlüssen:

1. Der von unten nach oben fortschreitende Rückbildungs-Prozess der vorderen Brustwand erstreckt sich im gegenwärtigen Stadium der phylogenetischen Entwickelung des Menschen bis zu den Ansätzen des fünften Rippenpaares, wo kaum Spuren desselben zu gewärtigen sind. Dieser Rückbildungs-Prozess kommt zum Ausdrucke:

a) in der Verkümmerung der Knochenkerne der drei unteren intercostalen Segmente des Brustbeinkörpers;

b) in der sukzessiven (nach unten zu zunehmenden) Verschiebung der sternalen Ansätze der drei untersten Paare von wahren Rippen (des fünften, des sechsten und des siebenten, beziehungsweise des achten) auf die vordere Brustbeinfläche; ferner in der Verkleinerung der Abstände zwischen den Insertionen dieser Rippen, welche einander immer näher rücken, je weiter man nach unten zu fortschreitet, bis es schliesslich zur Berührung zwischen je zwei

Digitized by Google

aufeinanderfolgenden Rippen derselben Seite kommt; auf diese Weise ist die gegenseitige Verbindung der an das Brustbein sich nicht mehr ansetzenden Rippen als Rippenbogen zu Stande gekommen;

c) in der Loslösung der unteren Rippen vom Brustbeine;

d) in der Bildung von Verbindungen zwischen den Rippenknorpeln, lateralwärts und in einer gewissen Entfernung vom Brustbeinrande, wie dies zwischen den Knorpeln der siebenten und der sechsten, so wie zwischen den Knorpeln der sechsten und der fünften Rippe der Fall ist. (Bardeleben).

2) Beim Rückbildungsprozesse des Brustkorbes treten die regressiven Veränderungen primär, d. h. zuerst im Brustbeine auf, und an diese schliessen sich die oben erwähnten Veränderungen der Rippenansätze an. Die Trennung (Loslösung) der Rippen vom Brustbeine ist eine sekundäre Erscheinung, welche mit einer fortschreitenden Verkümmerung des knorpeligen Rippenendes eingeleitet wird.

3) In der gegenwärtigen phylogenetischen Periode des Menschen ist nicht nur das achte Rippenpaar auf dem Wege vom Brustbeine sich ganz loszulösen, sondern auch das siebente.

4) Der Reduktionsprozess ist in der linken Hälfte des Brustkorbes weiter fortgeschritten, indem:

a) die Knochenkerne in der linken Brustbeinhälfte häufiger ganz vermisst werden, als in der rechten;

b) die achte Rippe an das Brustbein viel öfter rechts sich ansetzt als links; dagegen kommt es zwar im Allgemeinen selten vor, dass die linke siebente Rippe nicht mehr zum Brustbeinrande reicht, aber doch unvergleichlich viel öfter, als dass die rechte siebente Rippe an das Brustbein sich nicht inseriert.

5) Es ist Regel, dass die Insertionen der Rippenknorpel an das Brustbein wenigstens in einigen Paaren asymmetrisch liegen und zwar in der Mehrzahl der Fälle in der Weise, dass die linken Rippen sich mehr unten inserieren, als die rechten; seltener ist das umgekehrte Verhältnis der Rippeninsertionen. Sehr selten sind jene Fälle, in welchen an einem und demselben Brustbein diese beiden Arten von Asymmetrie zu konstatieren sind.

6) Die Asymmetrie der Rippenansätze entsteht bereits im intrauterinen Leben und zwar in jenem Entwickelungsstadium, in welchem die beiden Sternal-Leisten mit einander verschmelzen. Während des Wachstums wird der Grad der Asymmetrie geringer, doch kommt es höchstens nur in seltenen Fällen zu einer vollständigen Ausgleichung der angeborenen Asymmetrie der Rippenansätze.

Digitized by Google

7) Die Asymmetrie der Rippenansätze steht in einem Kausalnexus mit der Rückbildung der untersten Brustbeinsegmente, welche in der linken Brustbeinhälfte weiter vorgeschritten ist, als in der rechten.

Schliesslich erlaube ich mir meinem hochgeehrten Lehrer dem Herrn Hofrate Prof. Dr. Kadyi meinen herzlichsten Dank auszu sprechen, für die Anregung und die vielfachen Ratschläge, welche mir von seiner Seite bei dieser Arbeit zu Teil geworden sind, so wie Herrn Prof. Dr. Obrzut für die Erlaubnis, das Sektions-Material des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes für die Zwecke dieser Arbeit benützen zu können.

Erläuterung der Tafel X.

Diese Tafel ist eine Lichtdruck-Reproduktion von photographischen Aufnahmen der betreffenden Präparate. Die in den Fig. 3—10, sammt den sich ansetzenden Rippenknorpeln, dargestellten ganzen Brustbeine wurden vor dem Photographieren vom Perichondrium entblösst.

Fig. 1. Brustbein eines Erwachsenen mit je acht wahren Rippen beiderseits und einer hochgradigen Asymmetrie der Rippenansätze des 2 – 8 Paares. Die linken Rippen inserieren sich mehr unten, als die rechten. Die Asymmetrie wird nach unten zu immer hochgradiger, so dass bereits die 5-te linke Rippe in derselben horizontalen Linie sich ansetzt wie die 6-te rechte und die 7-te linke in gleicher Höhe, wie die 8-te rechte. Beim ersten Anblicke hat man den Eindruck, alswenn links um eine Rippe mehr an das Brustbein sich inserierte, als rechts; doch verhält sich die Sache anders. — $^1/_4$ natürlicher Grösse.

Fig 2. Frontalschnitt durch ein asymmetrisches Brustbein von einem dreimonatlichen, menschlichen Embryo. Die unteren Teile der beiden Sternalleisten sind miteinander noch nicht verschmolzen. Von den Verbindungen der Rippen des zweiten und des dritten Paares treten in das knorpelige Brustbein bindegewebige Grenzstreifen, durch welche das oberste Segment des Brustbeinkörpes (das dritte Brustbein-Segment) oben und unten begrenzt wird. Rechts treten acht, links nur sieben Rippen an den Brustbeinrand. Vom 2-en bis zum 7-en Rippenpaare treten die linken Rippen mehr unten an das Brustbein, als die betreffenden rechten Rippen. — Vergrösserung zweimalig.

Fig. 3 Brustbein eines menschlichen Embryo von vier Monaten, mit Asymmetrie der Rippenansätze. Vom ersten Paare inseriert sich die linke Rippe mehr unten, als die rechte; im 2-ten, 3-ten, 4 ten und 5-ten Paare sind umgekehrt, die rechten Rippen mehr unten inseriert als die linken (am 2-ten Rippenpaare ist diese Asymmetrie kaum merklich). Nach unten zu nimmt diese Asymmetrie allmählig ab, so dass

Digitized by Google

die Rippen des 6-ten und des 7-ten Paares bereits symmetrisch inseriert sind. — Natürliche Grösse.

Fig. 4. Brustbein eines menschlichen Embryo von sieben Monaten mit einer hochgradigen Asymmetrie der Insertionen der Rippen des 3-ten bis 7-ten Paares. Die Rippen der beiden obersten Paare sind symmetrisch inseriert. — Natürliche Grösse.

Fig. 5. Brustbein eines neunmonatlichen Embryo. Vom ersten Rippenpaare setzt sich die rechte Rippe mehr unten an, als die linke. Die Ansätze der Rippen des zweiten und dritten Paares sind symmetrisch; von den Rippen des vierten, des fünften und des sechsten Paares setzen sich die linksseitigen weiter unter an, als die der rechten Seite; am siebenten Rippenpaare ist diese Asymmetrie scheinbar ausgegliechen, wegen der bedeutenden Reduktion, (Verschmälerung) der linken siebenten Rippe. — Natürliche Grösse.

Fig. 6. Brustbein eines Neugeborenen. Die linken Rippen des zweiten bis fünften Paares inserieren sich viel mehr unten, als die entsprechenden rechten. — Natürliche Grösse. (Dasselbe Brustbein ist in seinen Umrissen in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins auf Taf. XI. in Fig. 109 dargestellt).

Fig. 7. Brustbein eines Neugeborenen mit einer Asymmetrie der Rippenansätze geringeren Grades; die linken Rippen des 2-ten bis 5-ten Paares sind etwas mehr unten inseriert, als die entsprechenden rechten. Rechts treten an das Brustbein 8, links nur 7 Rippen. — Natürliche Grösse.

Fig. 8. Brustbein eines zweimonatlichen Kindes mit einer hochgradigen Asymmetrie der Rippenansätze des 2-ten bis 7-ten Paares: die linken Rippen inserieren sich mehr unten, als die entsprechenden rechten. Rechts treten 8, links nur 7 Rippen an das Brustbein. Die Asymmetrie der Rippenansätze wird im unteren Teile des Brustbeins so hochgradig, dass die achte rechte Rippe in derselben Höhe sich inseriert, wie die siebente linke. — Natürliche Grösse (Dasselbe Brustbein ist in seinen Umrissen in meiner Arbeit über die Verknöcherung des Brustbeins auf Taf. XII, Fig. 170 dargestellt).

Fig. 9. Brustbein eines zweijährigen Kindes. Vom 2-ten 3-ten und 4-ten Rippenpaare sind die linken, vom 5 ten, 6-ten und 7-ten Paare die rechten Rippen mehr unten inseriert; diese Asymmetrie ist übrigens nicht hochgradig. — $^2/_3$ der natürlichen Grösse.

Fig. 10. Brustbein eines dreijährigen Kindes. Die linken Rippen des 3-ten, 4-ten und 5-ten Paares inserieren sich einwenig mehr unten, als die entsprechenden rechten. — $^3/_4$ natürlicher Grösse.

Fig. 11. Fünf Querschnitte durch das Brustbein eines Neugeborenen, an welches beiderseits je acht Rippen sich inserieren. Die Rippen des fünften Paares treten an die Seitenränder des Brustbeins; bei den Ansätzen des sechsten Rippenpaares ist die linke Rippe etwas nach vorne gerückt. An den drei unteren Schnitten ist es ersichtlich, wie die Rippen des siebenten Paares auf die vordere Fläche des Brustbeins übergreifen, während die Rippen des achten Paares schon ganz auf dessen vordere Fläche gerückt sind. — Natürliche Grösse.

Fig. 12. Vier Querschnitte durch ein Brustbein eines Neugeborenen, an welches beiderseits je sieben wahre Rippen inserieren. Die Rippen

Digitized by Google

des fünften und des sechsten Paares treten an die Seitenränder des Brustbeins; jene des siebenten Paares legen sich an die vordere Fläche des Brustbeins an und sind einander bis zur gegenseitigen Berührung genähert. — Natürliche Grösse.

Litteratur.

1. Luschka: Die Anatomie des Menschen, I Bd., 1863.
2. Aeby: Seltene Rippenanomalien des Menschen.—Arch. f. Anatom. und Physiol. Jahrg. 1868.
3. T. Zaaijer: Observations anatomiques. IV. Anomalie de la première et de la seconde côte. — Archives néerlandaises. Tome septième, 1872.
4. A. Pansch: Ueber Anomalien am Thoraxskelette.—Arch. f. Anatom. und Physiol. J. 1875.
5. Hasse und Born: Bemerkungen über die Morphologie der Rippen. Zoolog. Anzeig. 1879.
6. Ruge: Untersuchungen über Entwickelungsvorgänge am Brustbeine und an der Sternoclavicularverbindung des Menschen. — Morpholog. Jahrb. Bd. 1880.
7. Zuckerkandl: Bericht des Wiener anatomischen Institutes über das Quinquenium 1874 – 1879.—Medizinische Jahrb. redigirt von S. Stricker. Wien 1880.
8. T. Dwight: The Sternum asan index of sex and age. — Journal of Anatom. and Physiol. Vol. XV, 1881.
9. I. Bubenik: Varietäten Beobachtungen aus dem Innsbrucker Secirsaale. — Berichte d. naturwissenschaft.-medizin. Vereines in Innsbruck, XIII. Jahrg. 1882/83.
10. A. Lane: Costal and sternal Asymmetry. — Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XVIII, 1884.
11. Anderson: The transverse measurements of human ribs. — Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 18, 1884.
12. Bardeleben: Ueber die anatomischen Verhältnisse der vorderen Brustwand und die Lage des Herzens. — Jenaische Zeitsch. f. Naturwissensch. Bd. 19, 1885. Suppl. Heft 2.
13. A. Lane: Supranumerary cervico-dorsal vertebra-bearing ribs, whith vertebral and costal asymmetry; abnormal articulation in a sternum. — Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 19, 1885.
14. A. Lane: Some Variations in the human Skeletton. — Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 20, 1886.
15. Luigi Calori: Sopra due casi di varieta numerique delle vertebre accompagnati da varieta numeriche delle costole e da altre anomalie. Memorie della R. accademia delle scienze dell' instituto di Bologna Serie IV, Tomo VIII, 1887.
16. Sappey: Traité d'anatomie descriptive, Tome I, 1888.
17. Anderson: Eight true ribs in man. — Anat. Anzeig. Bd. 4, 1889.
18. Cunningham D. J.: Eight true ribs in man. Nature, Vol. 39, 1889.

*

Digitized by Google

19. Cunningham D. J.: The occasional eight true rib in man, and its relation to righthandedness. — Journal of Anat. and Physiol, Vol. 24, 1889.
20. Hatschek: Die Rippen der Wirbeltiere. — Verhandl. der anat. Geselsch., 1889.
21. Hyrtl: Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen, 1889.
22. O. L. Robinson: Relations of Costal Arches to the Sternum. — British medical Journal, Jan. 26, 1889.
23. L. Tenchini: Sur les variétés numériques vertebro-costales chez l'homme. Nouvelles recherches d'anatomie (XIII congrès de l'Association médicale italienne). — Archives de biologie ital. Tome XII, 1889.
24. Breier: Ueber Rippenknorpelanomalien und ihre pathogenetische Bedeutung. Dissert., München 1890.
25. Dwight: Sternum as an index of sex, height and age. — Jour. of Anat. and Physiol. Vol. XXIV, 1890.
26. Hoves: The morphology of the sternum. — Nature, Vol. 43, 1890.
27. Petermöller: Über den sogenannten Geschlechtstypus des menschlichen Brustbeins. Diss. Kiel 1890.
28. Swoboda: Beiträge zur Formveränderung des kindlichen Brustkorbes. — Jahrb. f. Kinderheilk., 31. Bd., 1890.
29. M. Tschaussow: Zur Frage über die Sternocostalgelenke und den Respirationstypus. — Anat. Anzeig 1891.
30. Wiedersheim: Grundriss der vergleichenden Anatomie, 1893.
31. Ch. Debierre: Le thorax de l'homme est-il en voie de régression? — Archiv. ital. de Biologie, XXI., 1894.
32. Helm: Einseitige rudimentäre Entwickelung der ersten Rippe nebst einer Anzahl anderer Anomalien am Thorax einer und derselben Person. — Anat. Anzeig. Bd. 10, 1895.
33. M. Mayet: Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et chez les rachitiques. — Bulletins de la société anatomique de Paris. Mai 1895.
34. A. Birmingham: Asymmetry of the Sternum. — Transact. of the royal academy of medicine in Ireland. Vol. XIV., Dublin 1896.
35. Disse: Skelettlehre. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausg. von Bardeleben. 1. Lief. Jena 1896.
36. A. Keith: A. Variation that occurs in the Manubrium sterni of higher Primates. — Journ. of Anat. and Physiol., V. 30.
37. Merkel: Handbuch d. topographischen Anatomie. II. Bd., 2. Lief., 1896.
38. J. Murray: A case of Deficiency of Ribs. — Transactions of the clinical society of London, Vol. XXIX., 1896.
39. F. G. Parsons, A. Keith: Sixth annual report of the committe of colective investigation of the anatomical society of Great Britain and Ireland 1895—1896. — Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 31., 1897.
40. A. F. Tredgold: Variations of Ribs in Primates, with a special Reference to the Number of sternal Ribs in Man. — Journ. of Anat. and Physiol., Vol. XXXI, 1897.
41. Gegenbaur: Vergleichende Anatomie. Bd. I., 1898.
42. Bardeleben: Ueber die Verbindungen zwischen dem 5. und 6., sowie zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel. — Anat. Anzeig. 15. Band, 1899.

Digitized by Google

43. E. Fawcett: The articulation between the 5-th and 6-th costal cartilages in man. — Anat. Anzeig. Bd. 15.
44 H. Edington: Defective developpment of the ribs. — British med. Jour., 1899, Vol. II.
45. J. Popowsky: Zur Frage der Rippenspaltung. — Anat. Anzeig., 15. Band, 1899.
46. A. Low.: Description of a specimen in which there is a rudimentary first rib along with thirteen pairs of ribs and twenty-five presacral vertebrae. — Journ of Anat. and Phys. Vol. XXXIV.
47. Paterson: The sternum. Its early developpment and ossification in man and mammals. — Journ. of Anat. and Physiol., Vol. XXXV. (1901).
48. H. Bogusat: Anomalien und Varietäten des Brustbeins. — Diss. Königsberg 1902.
49. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. I. Bd., 1902.
50. J. Markowski: Ueber die Varietäten der Ossification des menschlichen Brustbeins und über deren morphologische Bedeutung. Polnisches Archiv. f. biolog. u. med. Wissenschaften, Bd. I, 1902.
51. H. Eggeling: Ueber den oberen Rand des menschlichen Brustbeinhandgriffes — Verhandl. d. anat. Gesell. 1903.
52. I. D. Lickley: On the relations of the seventh and eighth ribs to the sternum in man. — Anatom. Anzeiger 1904. Bd. XXIV.
53. A. M Paterson: The human sternum, London 1904.

Digitized by Google

Aus dem Laboratorium und Ambulatorium von Dr. Nikolaus Rejchman
in Warschau.

Ein Fall von Schimmelbildung im Magen

hervorgerufen

durch einen bisher nicht beschriebenen Parasiten

zugleich

eine allgemeine Übersicht über das Vorkommen von Schimmelbildung

im Magen und über deren klinische Bedeutung

von

Dr. Stanislaus Janczurowicz.

Eines der interessanteren und bisher wenig erforschten Probleme auf dem Gebiete Pathologie des Magens betrifft den Parasitismus von Pflanzen in diesem Organe. Es handelt sich nämlich darum, ob abnorme Zustände der Magenschleimhaut existieren, welche auf Ansiedelung von niederen Pflanzenformen beruhen, die unter dem Namen von Schimmel [1]) bekannt sind, und zwar, ob und welche krankhafte Erscheinungen durch dieselben hervorgerufen werden können. Mit anderen Worten: gibt es pathologische Zustände, welche dem Begriffe einer *Mycosis gastrica* entsprechen?

Ich muss an dieser Stelle bemerken, dass auch die Rolle, welche die, manchmal in bedeutender Menge, selbst im leeren Magen, vorhandenen Bakterien spielen, noch nicht genügend aufgeklärt ist. Die Mehrzahl der Kliniker schreibt denselben keine besondere Bedeutung in der Pathogenese der Magenerkrankungen zu.

[1]) Die Bezeichnung Schimmel bedeutet in der gewöhnlichen — nicht wissenschaftlichen — Sprache: mit freiem Auge sichtbare Kolonieen von niederen, mikroskopischen Pflanzen, welche auf der Oberfläche von Gegenständen organischen Ursprunges, die im Zustande von andauernder Feuchtigkeit sich befinden, wachsen. Wissenschaftlich gehören die schimmelbildenden Pilze zu verschiedenen Gruppen der „*Hyphomyceten*".

Digitized by Google

Manche, wie z. B. Naunyn (1882) [1]) glauben, dass hiebei nicht so sehr die Art, als die Menge der Bakterien eine Rolle spiele. Langermann (1893) behauptet, dass die Menge der im Magen befindlichen Bakterien bei Verdauungsstörungen bedeutend zunimmt. Nach Anderen, wie z. B. nach Matthes (1893), sollen in der Aetiologie des Magengeschwüres Infektionsprozesse eine gewisse Rolle spielen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass primäre, acute Entzündungen der Magenschleimhaut, infektiösen Ursprunges auch bei Erwachsenen vorkommen. Foulerton (1902) beschrieb unlängst einen Fall von durch *Pneumokokken* verursachter akuter kroupöser Entzündung des Magens mit lethalem Ausgange. Obwohl die pathogenetische Bedeutung der Bakterienflora im Magen noch nicht genügend aufgeklärt ist, liegt hierüber dennoch eine bereits ziemlich umfängliche Litteratur vor; dagegen trifft man über Schimmelpilze nur äusserst selten eine Erwähnung bei Beschreibung von Magenkrankheiten.

Wir wollen hier die Ansichten hervorragender Kliniker über das Auftreten und die Rolle von Schimmelbildung im Magen sowie die ganze betreffende Litteratur anführen.

Leube (1898) schreibt: „*Gewöhnlich findet man Hefe- und Schimmelpilze, Sarzine und die verschiedensten, sonstigen Spaltpilze. Da diese Pilze aber alle keinen direkt schädlichen Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben und ihre Anwesenheit im kranken Magen, die Heilung desselben nicht wesentlich in Frage stellt, so muss das Vorkommen der Pilze im Mageninhalt als etwas mehr Zufälliges, als ein Symptom gewisser krankhafter Vorgänge im Magen angesehen werden. In sehr seltenen Fällen dagegen scheinen gewisse Mikroorganismen Entzündung und Geschwürbildung im Magen anregen zu können; doch sind bis jetzt von anatomischer Seite so wenige Beobachtungen über diese Gastritis mycotica gemacht, dass von der Aufstellung eines klinischen Bildes und einer Diagnose derselben vorderhand besser abgesehen wird*".

De Bary (1886) hat den Mageninhalt von 16 Magenkranken und von einem gesunden Individuum auf Bakterien untersucht und dabei folgende Fadenpilze gefunden: *Oidium lactis* (Fall 1,8), unbestimmte Formen (Fall 1, 3), Mycelien von *Mucor* (Fall 3, 4), *Leptothrix buccalis* (Fall 14, 17). Überhaupt konstatiert De Bary, dass Soor- und Schimmelpilze viel seltener vorkommen, als die verschiedenen Bakterienarten.

---

[1]) In der Klammer ist neben dem Namen des Autors, das Jahr des Erscheinens der betreffenden Arbeit angegeben.

Digitized by Google

Naunyn (1882) sagt: „*Nur beiläufig erwähne ich hier das Vorkommen von Schimmelpilzen im Magen. Ich habe in zwei Fällen Schimmelpilze im Magen gefunden; den einen Fall beobachtete ich vor drei Jahren; es handelte sich um ein ungefähr 40-jähriges Frauenzimmer mit mässigen dyspeptischen Beschwerden und erheblicher Weite und Tiefstand des Magens. Nach zweimaliger Auswaschung des Magens entzog sich die Kranke der Behandlung. Die Schimmelpilze, welche das erste Mal reichlich vorhanden gewesen waren, wurden das zweite Mal im Waschwasser nur noch schwierig gefunden. Der zweite Fall kam mir vor etwa einem Jahre zur Beobachtung; ich besitze leider keine Notizen über denselben und kann nur angeben, dass, wenn ich mich recht entsinne, die Schimmelpilze nach einmaligem Auswaschen aus dem Mageninhalt verschwanden, und dass hier keine erhebliche mechanische Mageninsuffizienz bestand*".

Bei Boas (1897) finden wir folgende, unseren Gegenstand betreffende Bemerkungen: „*Von Sprosspilzen sind (wenigstens in geringen Mengen) als normaler Bestandteil die Hefepilze zu bezeichnen. Auch Soorpilz (Oidium s. Saccharomyces albicans) meist aus der Mundhöhle stammend, wird mitunter angetroffen. Desgleichen findet man in kleiner Zahl Schimmelpilze (Mucorformen), gleichfalls ohne wesentliche pathogenetische Bedeutung*". In der neuesten (fünften Auflage seines Werkes erwähnt noch Boas, dass er zweimal in stark saurem Mageninhalte Schimmelpilze gefunden habe (einmal bei *Phtisis pulmon.* und einmal bei *Anaemie*); er führt auch die Ergebnisse der Arbeiten von Kellog und Einhorn an, über welche hier weiter unten berichtet wird.

Eichhorst (1890) sagt Folgendes: „*Oidium albicans kommt im Magen nicht häufig vor. Reiss hat einen derartigen Fall beschrieben... Rudner hat bei einer an Cholera verstorbenen Frau Penicillium glaucum gefunden, wobei die Pilze nahe dem Pylorus zwei kleine Tumoren reichlich durchsetzten. Auch Naunyn beobachtete in zwei Fällen Schimmelpilze im Mageninhalt. Kundrat beschrieb neuerdings, bei einem Manne mit Favus universalis, Favuskolonieen auf der Magen- und Darmschleimhaut, welche zu einer kroupös-diphteristischen Entzündung und zu Geschwürsbildungen geführt hatten*".

In patologisch-anatomischer Hinsicht sind folgende drei Beobachtungen von Bedeutung:

Reiss (1869) fand bei der Obduktion eines achzehnjährigen Mädchens, welches zwei Tage nach seiner Aufnahme ins Spital gestorben war (während dieser Zeit lag die Kranke im *Sopor*), ausser einer frischen, acuten, parenchymatösen *Nephritis* und kleinen, frischen Infarkten in der Leber, folgende Veränderungen im Magen:

Digitized by Google

Die Schleimhaut des Magens war bedeckt mit zahlreichen, weisslichen, halbrunden Körnern von Stecknadelkopfgrösse, welche am Fundus zu einem grösseren, weisslichen 3—4 mm. dicken Belag zusammenflossen, welcher innig an der Schleimhaut haftete. Die unter diesem Belage und unter den Körnern befindliche Schleimhaut war verdickt und hyperämisch, dagegen an den freien Stellen von normalem Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sowohl der Belag, als auch die Körner aus Sporen und Pilzmassen von *Oidium albicans* bestanden. Unter den Pilzkolonieen waren die Zylinder-Epithelzellen stellenweise zerstört und die Schleimhaut mit Rundzellen infiltriert, doch war nirgends ein Hineinwuchern von Pilzen in die Blutgefässe zu konstatieren. Gleiche Pilzmassen befanden sich auch im Rachen.

Wahl (1861) fand bei der Sektion einer 50jährigen Frau, welche 20 Stunden nach ihrer Aufnahme ins Spital unter unklaren Symptomen (Schwellung der Speicheldrüsen, Schlingbeschwerden, Atemnot und galliges Erbrechen) gestorben war, ausser Schwellung der Speichedrüsen, Mandeln und zum Teil des Kehlkopfes, auf der blassen Schleimhaut des Magens, besonders im Pylorusteil, eine Menge kleinerer und grösserer borkenähnlicher Erhabenheiten, welche sichtlich durch das Zusammenfliessen von kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Pünktchen von gelber oder dunkelroter Farbe entstanden waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass an diesen Stellen die Ausführungsgänge der Drüsen ausgefüllt waren von einer Masse, die aus dünnen, zum grössten Teil kurzen, geraden oder gebogenen, nicht verzweigten Fäden bestand; manche zeigten bei stärkerer Vergrösserung eine Zusammensetzung aus kleinen rundlichen Körnern; ebensolche freie Körner lagen zwischen den Fäden. Verfasser gibt die Möglichkeit zu, dass das beschriebene Bild postmortal entstanden sei.

Einen analogen Fall hat Recklinghausen (1864) beschrieben. Bei der Sektion eines Individuums, welches an *Pleuritis tuberculosa* gestorben war, fand er, auf der Schleimhaut des Magengrundes unregelmässig gruppiert. 5 runde und 2 längliche Erhabenheiten von ziemlich harter Konsistenz und von der Grösse einer Fisole bis einer grossen Weichsel; die mit einer braunen oder dunkelgrauen Masse bedeckten Erhabenheiten hatten an ihrer Kuppe kraterförmige Vertiefungen. Der Wall in der Umgebung des Kraters war stark gerötet. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Drüsen mit einer Masse von verfilzten, kleinen dünnen Pilzfäden ausgefüllt waren, wobei das umgebende Gewebe mit zahlreichen Eiterkörperchen infiltriert war. Manche Fäden wa-

Digitized by Google

ren gegliedert, andere hingegen aus einzelnen Körnern zusammengesetzt. Die Pilzmassen der einzelnen Drüsen standen durch Ausläufer mit einander im Zusammenhang. Verfasser erklärt die Nekrotisierung als Folge des Hineinwucherns des Pilzes ins Gewebe.

Erst im Laufe der letzten drei Jahre erregte die Frage der Schimmelbildung im Magen ein lebhafteres Interesse; es erschienen nämlich drei, diesen Gegenstand betreffende Publikationen, diesmal in Amerika.

Die erste von diesen Arbeiten war mir im Original nicht zugänglich, ich musste mich also damit begnügen, was hierüber in der letzten Ausgabe des Handbuches von Boas und in Virchow's Jahresberichten zu finden ist. Der Verfasser dieser Arbeit, Kellog (1900), macht darauf aufmerksam, dass Schimmelpilze im Mageninhalte sich vorfinden, und zwar viel häufiger, als allgemein angenommen wird. Auf 7000 Untersuchungen des Mageninhaltes fand der Verfasser 457 mal Schimmelpilze und zwar: in 32 Fällen von gewöhnlicher Dyspepsie, in 175 Fällen von Katarrh mit Hyperazidität und in 249 Fällen von Katarrh mit Hypazidität. Die Zahl der Kolonieen schwankte zwischen 2—3 und 800. Am häufigsten fand K. *Oidium lactis*, *Aspergillus fumigatus* und *flavescens*. Er glaubt, dass die Schimmelpilze mit der Nahrung in den Magen gelangen. Infolge des auf die Magenschleimhaut ausgeübten Reizes und der von ihnen gebildeten Toxine, können Diarrhoeen entstehen, sowie Magenkatarrhe mit fieberhaftem Verlaufe.

Der Verfasser der zweiten Arbeit, Einhorn (1901) beschreibt, nach Zusammenfassung der neueren Ansichten über die Häufigkeit des Auftretens von Schimmelpilzen im Magen und über ihre Bedeutung, 4 von ihm selbst beobachtete Fälle und gelangt zu folgenden Schlüssen:

Vor Allem konstatiert Einhorn — was man ja zugeben muss — dass so grosse Anhäufungen von Schimmelpilzen im Magen, dass dieselben mit freiem Auge zu bemerken wären, bisher klinisch nicht beobachtet worden sind. Jedenfalls findet man in der Litteratur hierüber keine Erwähnung. Einhorn gibt an, dass er Gelegenheit hatte einige Fälle mit Wucherung von Schimmelpilzen im Magen zu beobachten. In diesen Fällen fanden sich im Wasser, mit welchem der nüchterne Magen durchgespült worden war, kleine, dunkelgraue oder braungrüne Flocken von 2—5 mm. Durchmesser, in verschieden grosser Zahl (4—50 und mehr). Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass diese Flocken fast ausschliesslich aus Pilzsporen und Pilzfäden bestanden. Ähnliche Flocken wurden bei denselben Kranken auch nach dem Probestück im Mageninhalte

Digitized by Google

gefunden und erwiesen sich unter dem Mikroskop als identisch mit den im nüchternen Magen gefundenen. Manche Flocken waren von einer Schleimschicht umgeben; unter dem Mikroskop fanden sich sohin ausser Pilzen auch Schleimkörperchen und zahlreiche Epithelzellen.

Nach Einhorn weist dieser Befund auf ein inniges Verhältnis zwischen den Pilzkolonieen und der Oberfläche der Magenschleimhaut hin: die Pilze müssen ziemlich fest der Schleimhaut anhaften, möglicher Weise sogar in die Epithelschichte hineinwachsen. Die Anwesenheit von Schimmelpilzen im nüchternen Magen von Kranken beweist, dass sie dort dauernd sich aufhalten; ihre Fähigkeit zum Fortwachsen (Einhorn hat dieselbe konstatiert, indem er die erwähnten Flocken im filtrierten Mageninhalte aufbewahrte, wobei sie sich vergrösserten) ist ein Beweis, dass sie im Magen ihre volle Lebenskraft behalten.

Nach dieser Einleitung beschreibt Einhorn seine vier Fälle:

Fall I. *Hyperchlorhydria. Gastrosuccorrhoea periodica.* Im nüchternen Magen 60 cc. leicht gallig gefärbten Magensaftes; beim nachfolgenden Durchspülen des Magens erhielt man gegen 20—30 kleine, grünliche Flocken. Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass diese Flocken aus runden Sporen und aus Pilzfäden bestehen.

Fall II. *Hyperchlorhydria.* Nach dem Frühstück A = 76; L = 56. Im Speisebrei werden vier kleine, grünliche Flocken von Petersiliensamengrösse gefunden. Makroskopisch machen sie den Eindruck von winzigen Partikelchen von grünem Gemüse oder von mit Gallenfarbstoff durchtränkten Schleimflocken. Unter dem Mikroskop: Schimmelkolonieen, die aus Sporen und Fäden bestehen. Am folgenden Tage wurden im nüchternem Zustande 20 Cub. ctm. Magensaft ohne Nahrungsreste herausbefördert; beim nachfolgenden Durchspülen des Magens wurde eine bedeutende Anzahl (gegen 50) der oben beschriebenen grünlichen Flocken erhalten. Nach zweiwöchentlicher Behandlung mit *Bicarb. sod.* und Magenspülung in Verbindung mit einem Spray von Lapislösung, besserte sich der Zustand des Kranken und es waren im Magen keine Schimmelpilze mehr zu finden.

Fall III. *Hyperchlorhydria.* Nach einem Probefrühstück A = 104, L = 80. Der nüchterne Magen wird leer gefunden; bei der Durspülung des Magens wurde eine bedeutende Menge von Schimmelpilzflocken herausgeholt.

Fall IV. *Gastritis glandularis chron. Erosiones.* Nach einem Probefrühstück: A — 24. HCl +. Eine bedeutende Menge von Schleim und zwei dunkelgrüne Flocken, welche, wie die mikroskopische

Digitized by Google

Untersuchung zeigt, aus Schimmelpilzen bestehen. Der nüchterne Magen ist leer. Bei der Magenausspülung erhielt man eine bedeutende Anzahl (20—30) der erwähnten Schimmelflocken, ausserdem 4 kleine Schleimhautstückchen. Nach längerer Behandlung mit Magenspülungen und Zerstäubung von Lapislösung begannen die Flocken seltener und in geringerer Menge aufzutreten, der Kranke fühlte sich jedoch nicht vollkommen wohl.

Einhorn gibt in seiner Arbeit einige schematische Zeichnungen der beschriebenen Schimmelpilze, bei verschiedenen Vergrösserungen. Er gibt zu, dass in allen seinen Fällen das mikroskopische Bild stets dasselbe war, dass man also annehmen kann, dass die gefundenen Schimmelpilze einer und derselben Gattung angehören. Einige von den erwähnten grünlichen Flocken hatte E. an Prof. Dunham zur Untersuchung übersendet. Aus dem in der Arbeit angeführtem Briefe von Dunham erfahren wir, dass die eingesandten *„kleinen, schmutzig-gelben oder grünlichen Flocken"* aus *„einer körnigen Substanz von unbestimmtem Charakter, aus Pilzfäden und aus zahlreichen runden Körperchen"* bestanden haben, dass jedoch *„Anzeichen einer Sporenbildung im Mycelium nicht vorhanden waren"*; Kulturversuche mit den Pilzmassen auf verschiedenen Nährböden gaben keinerlei sporenbildende Pilze. Eine Woche nach Einlangen der Probe wurde das ursprüngliche Material auf sterilisiertes Brot ausgesät, worauf Kolonieen von gewöhnlichem *Penicillium glaucum*, von grünem *Aspergillus* und eine Kolonie von der Gattung *Mucor* zur Entwickelung kamen. Dunham fügt ferner hinzu, dass er diese Ergebnisse nicht für massgebend halte, da wegen der verspäteten Aussaat die erwähnten Schimmelpilze möglicherweise als Verunreinigungen aufgetreten seien. Die von Einhorn beobachteten Schimmelpilze sind also in botanischer Hinsicht nicht bestimmt worden.

Die Rolle der Schimmelpilze in der Pathologie des Magens wird von Einhorn in folgender Weise aufgefasst: Die mit der Nahrung in den Magen gelangten Pilze finden daselbst keinen geeigneten Boden für ihre weitere Entwickelung; mit dem Speisebrei werden dieselben todt oder lebendig durch den Pförtner in den Dünndarm hinausbefördert. Pilzkolonieen von mikroskopischer Grösse kommen also im normalen Magen fast niemals vor. Eine bedeutendere Pilzwucherung ist nur dann möglich, wenn eine Pilzkolonie in einer Schleimhautfalte sich ansetzt und dort so fest anhaftet, dass sie durch fortschreitende Bewegung des Speisebreies nicht fortgerissen wird.

Es kommt sodann zu einer ungehemmten Entwicklung von Kolonieen und es können bedeutende Schleimhautflächen von

Digitized by Google

Schimmelpilzen bedeckt werden. Bei einer Magenausspülung hat jedoch das einströmende Wasser Kraft genug, um einzelne Pilzpartikelchen von ihrer Unterlage zu trennen, so dass dieselben im Spülwasser zur Beobachtung kommen. Einhorn glaubt, dass ein derartiger Überzug an manchen Stellen der Magenschleimhaut einen schädlichen Einfluss auf die Funktionen derselben ausüben müsse. Reizungs- oder Entzündungsvorgänge sind *a priori* schon wegen der mechanischen Einwirkung der Schimmelpilze zu gewärtigen. Auf die Frage ob die Pilzwucherung mit den bei den betreffenden Kranken beobachteten Symptomen in einen Kausalnexus zu bringen sei, antwortet Einhorn in folgender Weise: *„Die Entscheidung dieser Frage stösst jedoch auf grosse Schwierigkeiten... Wir haben die Schimmelbildung vornehmlich in zwei Gruppen von Magenerkrankungen angetroffen, erstens bei intensiver Hyperchlorhydrie und zweitens bei Gastralgieen mit normaler oder herabgesetzter Magensaftsecretion. Es lässt sich nicht leugnen, dass in vielen dieser Fälle nach Magenausspülungen mit darauffolgender Besprayung von 1—2% Lösung von Argent. nitric. die Schimmelflocken geringer wurden, resp. verschwanden und dass dabei auch eine subjective Besserung im Befinden des Patienten zu konstatieren war. Und doch lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, dass der Schimmel die bestehenden pathologischen Verhältnisse des Magens geschaffen hat. Finden wir doch ganz analoge Fälle ohne die Anwesenheit der Schimmelpilze. Trotzdem erscheint es plausibel, dass diese Schimmelpilze sich in einem gewissen Connex mit den aufgeführten abnormen Zuständen befinden und — falls sie nicht deren Ursache sind — doch dieselben sicherlich steigern. Man muss deshalb trachten, den Magen möglichst schnell von den Schimmelpilzen zu befreien"*.

Ein Jahr nach dem Erscheinen der Arbeit von Einhorn erschien in der viel gelesenen New-Yorker Zeitschrift *„The Medical Record"* ein Artikel von M. Knapp (1902), eines ebenfalls New-Yorker Arztes, unter dem Titel: *„Organacidia gastrica"*. Dieser Artikel enthält ziemlich viel Neues jedoch, ohne gehörige Begründung, da nicht einmal diesbezügliche, beobachtete Fälle beschrieben werden und nur verschiedene Behauptungen und Anschauungen einfach ausgesprochen werden, von denen manche unbedingt als irrige anzusehen sind; dessen ungeachtet habe ich diese Arbeit in *„Medycyna"* (1903 Nr. 25) referiert, um das Augenmerk auf dieses, bisher nicht berücksichtigte Gebiet der Pathologie des Magens zu lenken.

Nach Knapp bildet das Auftreten von Schimmelpilzen im Magen eine besondere, ziemlich häufige, bisher jedoch nicht diagno-

Digitized by Google

stizierte Krankheitsform; der Verfasser hielt es für angezeigt diese Krankheit mit einem unangenehm klingenden und phonetisch fehlerhaften Namen, nämlich als „*Gastrosia fungosa*“ zu bezeichnen. Die-Mengen von Schimmel im Mageninhalte. Besonders häufig beobachtete ses Leiden ist charakterisiert durch das Auftreten von bedeutenden Verfasser zwei Arten derselben. Makroskopisch erscheint die eine in der Form von gelblich-grünen, die andere hingegen von dunkelroten Krümmeln, Partikelchen und Flocken. Falls sie in entsprechender Menge vorhanden sind, verleihen sie dem Mageninhalte eine Farbe, welche irrtümlich auf Galle oder Blut zurückgeführt wird. Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass der Bodensatz resp. die festen Partikelchen aus Pilzen in verschiedener Entwicklungsform bestehen (welche bisher für Krystalle, Detritus, Bakterien etc. gehalten wurden). Bei Impfungen auf entsprechenden Nährböden, erhielt Knapp am häufigsten *Penicillium glaucum*, *Oidium albicans* und manche Arten der Gruppe *Aspergillus*. Bei Anwesenheit von Schimmel konnte Knapp im Mageninhalte immer organische Säuren nachweisen und zwar besonders häufig Bernsteinsäure mit Hilfe folgender Reaktion: es wird ein cub. ctm. filtrirten Magensaftes im Straus'schen Dialysator mit 4 cm. Aether versetzt und das klare aetherische Extrakt auf eine wässerige Lösung von Eisenchlorid gegossen (1 Tropfen einer 10%gen Lösung auf 2 ctm³ destill. Wassers). Bei Anwesenheit von Bernsteinsäure bildet sich an der Berührungsfläche der beiden durchsichtigen Flüssigkeiten ein dunkelbraunroter Ring, Die Intensität der durch organische Säuren, (Gährungsprodukte von Schimmelpilzen) hervorgerufenen Erscheinungen steht im umgekehrten Verhältnisse zur Menge der sezernierten Salzsäure, welche die organischen Säuren zerstört (!?). Diese Säuren sind nach Knapp das hauptsächliche aetiologische Moment bei der Einwirkung der Schimmelpilze. Auf diese Arbeit komme ich noch später zu sprechen.

Nachdem ich nun den derzeitigen Stand der Ansichten über das Auftreten und die Bedeutung der Schimmelpilze im Magen dargestellt habe, komme ich zur Beschreibung meiner eigenen Fälle.

Am 12. März 1903 erschien im Ambulatorium von Dr. Reichman Frau Lea Dr.., 39 Jahre alt, aus Mohylew; das Leiden der Verdauungskanals datiert sich bei ihr seit 22 Jahren. Noch vor ihrer Verheiratung litt sie an Appetitlosigkeit, Aufstossen und Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme. Nach einem Jahre hörte das Erbrechen auf, während der beständige Appetitmangel sowie saures und leeres Aufstossen zurückblieben; später gesellte sich dazu Stuhlverstopfung und mehrmals im Jahre Diarrhöe, welche einige Wochen dauerte und mit Leibschneiden, Blähungen und Schleimabgang verbunden war. Sie hat

Digitized by Google

siebenmal geboren, zweimal abortirt. Sie war immer nervös der Schlaf; ist seit langer Zeit unruhig und unterbrochen. Vor 5 Monaten hatte sie wiederum Diarrhöe durch zwei Wochen, 10—20 Stuhlgänge bei Tag und Nacht, worauf wieder Stuhlverstopfung folgte. Vor drei Monaten fühlte die Kranke zum ersten Mal beim Aufstossen einen unangenehmen Geruch im Munde; seit der Zeit hat sich der Zustand verschlimmert. Gegenwärtig klagt die Kranke über andauernde Appetitlosigkeit, starkes, geräuschvolles, stinkendes Aufstossen, Schmerzen in der Magengrube $1^1/_2$—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, welche in die Seiten, in den Rücken, manchmal auch in den Bauch ausstrahlen, Stuhlverstopfung, ziemlich häufiges Abweichen, Schmerzen im Kopf und in den Extremitäten, Herzklopfen und unruhigen Schlaf. Die Menstruation überaus reichlich und langdauernd (7 Tage): manchmal *fluor albus*. Vor 4 Wochen erfolgte Abortus. Ihre Kinder hatte Patientin nicht selbst gestillt.

Patientin ist gut gewachsen und gebaut, ziemlich schlecht genährt Sehr geringes Fettpolster. Die Haut blass, die Lippenschleimhaut zyanotisch. Lungen und Herz sind gesund, die Lungengrenzen etwas tiefer gestellt. Im Harn weder Zucker, noch Eiweiss nachweisbar. Der mässig aufgetriebene Bauch zeigt keine besondere Druckempfindlichkeit; ziemlich gesundes Gebiss.

Ergebnisse der Functionsuntersuchung des Magens:

13. März. Der nüchterne Magen ist leer. Das Spülwasser ist farblos, getrübt, sehr stinkend, ohne Nahrungsreste, von saurer Reaktion, keine freie Salzsäure. Unter dem Mikroskop: Eiterkörperchen, ziemlich viel Schleim, spärliches Plattenepithel, sehr zahlreiche (runde und ovale) Hefezellen und lange verschieden dicke, glänzende Fadengebilde mit paralellen Kontouren.

14. März. Nach dem Probefrühstück: 115 ctm.^{3} eines schmutzig-graugelben, gut verdauten Mageninhaltes von saurer Reaction.

Es fällt vor Allem der ungemein üble (stärker wie beim nüchternen Magen) Geruch desselben auf; er erinnert an den Geruch faulenden Wassers ein wenig an den von Exkrementen. Schwefelwasserstoff ist durch den Geruch nicht deutlich erkennbar. Auf der Oberfläche des Mageninhaltes schwimmen an 30—40 Stückchen von verschiedener Grösse, von Hanfkorn- bis Kaffeebohnengrösse, und bis zur Grösse einer Erbse und einer kleinen Fisole; das Aussehen derselben ist unregelmässig, grösstenteils länglich oder konisch, die Farbe hauptsächlich dunkelgrau, manchmal mit einen Stich in's Violette oder ins Schwarze; manche Partikelchen sind jedoch ganz oder zum Teil hellgelb oder grau-gelblich. Ebensolche, jedoch bedeutend kleine Partikelchen sind in der ganzen Flüssigkeit suspendiert, wodurch dieselbe jene schmutzig-grau-gelbe Farbe erhält. Diese Partikeln und Partikelchen verbreiten eben den üblen Geruch. Die Probe auf H_2S vermittelst eines mit Bleiessig getränkten Papierstreifens ergibt ein positives Resultat. A = 0·312% (= 78), L = 0·088% (= 22), C = 0·140% (= 35).

Die erwähnten Partikeln sind ziemlich weich; unter dem Deckgläschen zerdrückt, geben sie folgendes mikroskopische Bild: Das ganze Sehfeld ist bedeckt von glänzenden, hellgelben Fäden oder fadenförmigen Gebilden, welche bald in einer kompakten Masse, bald einzeln oder in

Digitized by Google

Bündeln liegen, manchmal das Aussehen von abgeschnittenen Haaren haben und sich gegenseitig kreuzen; dieselben sind nicht verzweigt von verschiedener, manchmal sehr bedeutender Länge (erstrecken sich über 2, gewöhnlich über $^1/_2$—$1^1/_2$ Sehfelder)[1]. Die Fäden scheinen steif zu sein und besitzen geradlinige Konturen; ihr Verlauf ist geradlinig, seltener bogenförmig oder wellig. Häufig bilden dicht aneinanderliegende Fäden ein Bündel, um erst nach längerem Verlaufe besenartig auseinanderzugehen. Die Dicke der einzelnen Fäden beträgt annähernd 0·5 bis 1·0 μ. In einzelnen Sehfeldern fallen Fäden auf, die bedeutend dicker und länger sind, als die gewöhnlichen; bei genauerer Beobachtung kann man sich jedoch überzeugen, dass dies eigentlich ebenfalls aus mehreren (2 – 5) Fäden bestehende Bündel sind, in denen die einzelnen langen Fäden so dicht zusammengedrängt sind, dass sie vollständig den Eindruck eines einzigen dicken Fadens machen. Diese dicken Fäden verjüngen sich häufig an einem Ende. Sie können sich auch gabelförmig teilen, indem sich 1—2 Fäden von ihnen ablösen; auf den ersten Blick kann man dies leicht für eine Verzweigung eines dicken Fadens halten. Zwischen den einzelnen Fäden sieht man an verschiedenen Stellen verschieden grosse, hell goldig-gelbe, durchsichtige, stark lichtbrechende halbflüssige Massen, die den Eindruck von Fetttropfen machen. Manche dieser Tropfen sind sehr klein andere sind gross und nehmen $^1/_4$—$^1/_2$ Sehfeld ein. Ausser der Fäden und der goldgelben Massen, sehen wir noch einen reichlichen, grauen, gelben oder braunen Detritus; nach Verdünnung des Präparates mit Wasser oder an den Rändern desselben werden hingegen ungeheuere Massen von verschiedenartigen Bakterien sichtbar, welche die freien Stellen zwischen den einzelnen Fäden geradezu ausfüllen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses unter dem Mikroskope gesehene Bild die Kolonie irgend eines Schmarotzergebildes darstellt. Da in der medizinischen Wissenschaft derartige lange, sich nicht verzweigende Fadengebilde, welche als Schmarotzer in der Mundhöhle und in kariösen Zähnen angetroffen werden, unter dem Namen „*Leptothrix buccalis*“ bekannt sind, so wollen wir diese von uns beobachteten Schmarotzergebilden kurzweg als „*Leptothrix*“ bezeichnen und zwar vorläufig mit Hinweglassung des Beiwortes „*buccalis*“.

Nicht alle Partikeln haben jedoch die oben beschriebene Zusammensetzung. Die Minderzahl derselben und manche in ihrer einen Hälfte besitzen eine Zusammensetzung, welche von der oben beschriebenen sehr abweicht. Wenn wir ein derartiges Partikelchen, welches sich schon durch seine dunklere Färbung unterscheidet, unter dem Deckgläschen zerdrücken, erhalten wir folgendes Bild: das ganze Sehfeld ist übersät mit einer kolossalen Masse von kleinen und grösseren, runden oder ovalen Zellen, welche an Hefezellen erinnern und mit grauem Detritus vermischt sind. Diese Zellen liegen entweder einzeln oder zu mehreren vereinigt und knospen; manchmal beginnt eine Reihe von runden Zellen mit einigen länglichen. In manchen Zellen kann man grosse, glänzende, stark lichtbrechende Punkte beobachten, in anderen, bei aufmerksamer

[1]) Zur Untersuchung diente ein Hartnack'sches Mikroskop Ocul. 3, Object. 7, also mit 550 – 600-facher Vergrösserung.

Digitized by Google

Betrachtung, Vacuolen. Auf diesem Hintergrunde verlaufen, sich gegenseitig kreuzend, lange, dicke, glatte, glänzende Fadengebilde von parallelen Konturen, die wir mit Leichtigkeit als Pilz-Fäden (*hyphae*) ansprechen können. Sie verlaufen in leicht welligen Linien, reihen sich manchmal gliedrig aneinander und verzweigen sich unter fast rechten Winkeln; manche von ihnen stehen mit 1—2 der beschriebenen runden Zellen in Verbindung. An manchen Fäden sieht man in verschiedenen grossen Abständen glänzende Punkte — an anderen Stellen quere Grenzlinien. Nach Verdünnung des Praeparates mit Wasser werden riesige Mengen verschiedenartiger Bakterien sichtbar.

Der zweite in diesem Falle beobachtete Schmarotzer, gehört also zur Gruppe der „Pilze". Die runden oder ovalen Zellen sind Konidien, die langen fadenförmige Gebilde sind Pilzfäden (*hyphae*), welche ein Pilzlager (*mycelium*) bilden. Es fällt auch nicht schwer, die Art des Pilzes zu bestimmen; das ganze mikroskopische Bild ist nämlich typisch für die Kolonieen von *Saccharomyces sive Oidium albicans*, nämlich des Pilzes, welcher in der Mundhöhle den Soor hervorruft[1]).

In den Partikeln, welche einen gemischten Bau aufweisen, kann man bemerken, dass die *Leptothrix*-Kolonieen mit einer geschlungenen Linie von den *Sacchoromyces*-Kolonieen abgegrenzt sind; an manchen Stellen jedoch überschreiten, wie es scheint, die „dicken" *Leptotrix*-Fäden diese Grenze und verlaufen in der Masse der Saccharomyces-Kolonie. Es ist noch zu bemerken, dass im Verhältnis zu den einzelnen *Leptothrix*-Fäden, die des *Saccharomyces* um das 3—5-fache dicker sind und bloss die „dicken *Leptothrix*-Fäden" ihnen an Dicke gleichkommen.

Die aus dem Magen unserer Kranken erhaltenen Partikel erwiesen sich also als Kolonieen von pflanzlichen Gebilden. Da nun diese Kolonieen von makroskopischer Grösse sind und zweifellos auf der Schleimhaut des leeren Magens wachsen (wie sich dies bei der Untersuchung des nüchternen Magens gezeigt hat), so entsprechen sie vollkommen dem Begriff einer Schimmel-Bildung, da mit diesem Terminus nicht besondere Arten im Pflanzensystem bestimmt werden, sondern nur gewisse biologischen Charaktere mancher niederer Pflanzen bezeichnet werden.

15. März. Der Kranken wurde eine gemischte Kost und täglich Morgens, im nüchternen Zustande Magenausspülungen mit einer Lösung von *Kal. hypermangan.* verordnet, anfangs 1 : 10000, allmählig bis auf 1 : 3000. Innerlich: Kokainlösung mit Mentol und *aqua chloroformii.*

An den folgenden 10 Tagen, von welchen bei der Kranken der Magen täglich mit einer Hypermanganlösung ausgespült wurde[2]), fand man gewöhnlich den nüchternen Magen leer, oder es wurden manchmal durch Aspiration einige ctm.[3] einer trüben, übelriechenden, schleimigen

---

[1]) Da die gebräuchlichen lateinischen Termini für Soorpilze sind: *Saccharomyces albicans* und *Oidium albicans*, so will ich, dem Beispiele einiger Autoren folgend, diesen Pilz als „*Saccharomyces s. Oidium albicans*" bezeichnen.

[2]) Die Ausspülungen wurden derart vorgenommen, dass nach Einführung des Magenrohres im nüchternen Zustande, versucht wurde den Inhalt zu aspirieren. War dies erfolglos, so wurden 100 ctm.[3] Wasser eingegossen und dann aspiriert. Erst nachher wurde der Magen mit

Digitized by Google

Flüssigkeit von gauzer Reaktion ohne oder mit Spuren freier Salzsäure herausbefördert. In der aspirierten Flüssigkeit wurde gewöhnlich eine kleine Menge (2—10) Schimmelflocken gefunden, von der Grösse eines Hanfkornes und etwas darüber, jedoch nie so gross, wie die nach dem Probefrühstück gefundenen. Ebenso grosse und sogar grössere Flocken wurden in der zum Ausspülen verwendeten Hypermanganlösung gefunden. Manche Flocken waren mit zähem Schleim bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass die Mehrzahl derselben aus *Leptothrix*-Kolonieen bestand.

Während der ersten Tage der Behandlung herrschte in den herausbeförderten Flocken der *Sacchoromyces albicans* vor, später begann er rasch abzunehmen (wahrscheinlich unter dem Einflusse von *Kal. hypermang.*) und es erschienen nur aus *Leptothrix* bestehende Partikel. Einzelne *Saccharomyces*-Fäden wurden jedoch häufig sowohl im Inhalte des nüchternen Magens, als auch im Spülwasser vorgefunden. Häufig konnte man auch, wenn man unter dem Mikroskope die Schleimflocken untersuchte, welche immer in bedeutender Menge aus dem Magen herausbefördert wurden, in ihnen kleine *Leptothrix*- oder *Saccharomyces*-Kolonieen beobachten. Das hypermangansaure Kali wird im Magen ziemlich rasch entfärbt, wenngleich die Schleimflocken in ihrem Innern unberührt bleiben und nur an der Aussenfläche sich braun färben.

25. März. Die Kranke befindet sich etwas besser. Die stinkenden Ruktus kommen hauptsächlich Morgens und nach dem Frühstück vor und sind weniger übelriechend. Manchmal haben sie einen Schwefelwasserstoffgeruch. Patientin klagt über fortwährenden kompleten Appetitmangel. Es wurden verordnet: jeden zweiten Tag eine Magenausspülung mit einer Lösung von *Kal. hypermang.* 1 : 3000 und während 4 Tage je 0·10 Salicylsäure, dreimal täglich.

30. März. Die Kranke fühlt sich immer schlechter; sie ist geschwächt und sehr nervös, weint häufig. Bald nach dem Essen tritt stark stinkendes Aufstossen auf; einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme sind die Ruktus nur wenig übelriechend, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde später jedoch ganz ausserordentlich; ihr Geruch erinnert an den von lange nicht gereinigten Kloaken. Schmerzen in der Magengrube und im Epigastrium treten nicht nur nach dem Essen, sondern auch im nüchternen Zustande auf; sie strahlen in die Seiten und in den Rücken aus und haben einen krampfartigen Charakter. Die beim Auswaschen des Magens mit Wasser oder Hypermanganlösung erhaltene Spülflüssigkeit, enthält sehr zahlreiche Schleimflocken, in welchen man unter dem Mikroskop Folgendes findet: Kerne und Kernkörperchen, Schleimkörperchen, Leukozyten, Zylinder-Epithel, kleine, braune Blutgerinnsel, entartete Partikelchen von Magenschleimhaut, Hefezellen, endlich verschiedengrosse mikroskopische *Leptothrix*-Kolonieen und sehr wenige Fäden und Mycelien von *Saccharomyces albicans*. Man findet auch Partikel von grauer Farbe und Pfefferkorngrösse, welche sehr übel riechen; sie sind hart, rundlich, bestehen aus *Leptothrix*-Fäden, welche auf einer Unterlage von einer nicht definier-

---

einem Liter leicht erwärmter Hypermanganlösung durchgespült und schliesslich mit einer nicht zu grossen Menge lauen Wassers, dessen Reste aspiriert wurden.

Digitized by Google

baren, grau-gelben Masse dicht besät sind, oder aus einem Konglomerat von Schleimkörperchen oder entarteten Zylinder-Epithelzellen bestehen, die stets zusammen mit einer riesigen Masse von verschiedenartigsten Bakterien auftreten.

31. März. Es wurden im nüchternen Zustande 16 ctm.$_3$ einer trüben, schleimigen, grau gefärbten Flüssigkeit herausbefördert, in der sich einige kleine Schimmel-Partikel (*Leptothrix*) befinden; die sauer reagierende Flüssigkeit enthält deutliche Spuren freier Salzsäure. Schwefelwasserstoff ist nicht einmal mittelst der Dimethylphenyldiaminprobe nachzuweisen. Milchsäure ist nicht vorhanden. Dieser unter aseptischen Kautelen aufgesammelte Inhalt, wurde auf *Agar* gesät[1]).

7. April. Die Magenauswaschungen wurden jeden zweiten Tag vorgenommen. Symptome: Appetitmangel, seit einigen Tagen Sodbrennen und Üblichkeiten nach dem Essen, Schmerzen in der Magengrube zu verschiedenen Tageszeiten; manchmal halten sie den ganzen Tag an. Nase und Kehlkopf der Patientin wurden von einem Spezialisten untersucht und nichts Besonderes vorgefunden.

Das stark übelriechende Aufstossen besteht fort; *foetor ex ore* ist nicht vorhanden, die Absonderungen aus der Nase, dem Rachen und der Mundhöhle sind geruchlos. Wenn die Kranke spricht, ist nichts zu spüren; stösst ihr jedoch auf, dann verbreitet sich ein übler Geruch durch das ganze Zimmer und ist noch in den angrenzenden wahrnehmbar. Die Kranke klagt, so wie vorher, hauptsächlich über dieses Aufstossen.

Am nächsten Tage ist die Patientin, welche durch die Trennung von ihren Kindern und von ihrem Manne sehr aufgeregt war, da sie sich subjektiv etwas besser fühlte, nach Hause zurückgereist, doch kommt sie bereits nach einer Woche wieder, da sie sich wieder schlechter befindet.

15. April. Der Magen wurde im nüchternen Zustande mit einer Hypermanganlösung ausgespült, eine Untersuchung des Inhalts jedoch nicht vorgenommen.

16. April. Der Magen ist im nüchternen Zustande leer; im Spülwasser zahlreiche, ziemlich grosse, mikroskopische Leptotrixwucherungen auf Konglomeraten von Eiterkörperchen oder von gelblichen Detritusmassen, ferner zahlreiche, kleine Blutgerinnsel, ziemlich zahlreiche weisse und entfärbte rote Blutkörperchen, ein wenig Hefezellen; Nahrungsreste sind nicht vorhanden. Die Flüssigkeit reagiert neutral. In der Bakterienflora der *Leptothrix*-Kolonieen ist eine gewisse Änderung eingetreten: es ist jetzt eine Menge von beweglichen Spirillen[2]) vorhanden. Es wurde der Magen mit einer Hypermanganlösung ausgespült[3]).

---

[1]) Über das Ergebnis wird weiter unten berichtet.

[2]) Hiemit bezeichne ich, in Übereinstimmung mit Migula, kurze, bewegliche, elastische Zellen, die sich vermittelst polarer Wimpern fortbewegen und früher „*Vibrionen*“ genannt wurden.

[3]) Bei der mikroskopischen Untersuchung des Spülwassers wurden an diesem Tage ausser der oben aufgezählten morphologischen Elemente fast in jedem Präparate 1–3 lebende Infusorien vorgefunden; sie sind von der Grösse einer grossen Plattenepithelzelle, von ovaler Form, besitzen an einer Seite einen Kern und 1–2 Vacuolen. Im Protoplasma eine Menge von matten und noch mehr von glänzenden Pünktchen, be-

Digitized by Google

17. April. Im nüchternen Zustande wurden 6 ctm.³ einer farblosen, trüben, schwach übelriechenden und mit Schleim vermengten Flüssigkeit, von saurer Reaktion, jedoch ohne freie HCl herausgeholt. Milchsäure ist nicht anwesend. Mikroskopisch: Konglomerate von Kernkörperchen, Haufen von veränderten, roten Blutkörperchen, Leukozyten, Bakterien; Nahrungsreste sind nicht vorhanden. In manchen Präparaten treten lange, glänzende Fadengebilde entgegen, welche an einigen Stellen quere Grenzlinien oder glänzende Punkte besitzen und an einem Ende ein Köpfchen von der Grösse einer Hefezelle besitzen. Es sind dies zweifellos junge Fäden (*Hyphae*) von *Sacchoromyc. albic.* Der Magen wurde mit Wasser durchgespült und hierauf der Kranken das Probefrühstück gereicht. Nach einer Stunde wurden 60 ctm.³ flüssigen, ziemlich gut verdauten, mit zähen Schleimfetzen untermischten Mageninhaltes herausgeholt. Makroskopisch sichtbare Schimmelpilzflocken sind nicht vorhanden. Der üble Geruch ist intensiver, als im nüchternen Zustande. Dieser Geruch verschwindet leicht von der Oberfläche der Flüssigkeit, tritt jedoch beim Aufrühren derselben wieder auf. H_2S ist nicht vorhanden, A = 69; L = 18; C = 29.

Während der nächstfolgenden 5 Tage wurde der Magen täglich mit einer Lösung von Kal. hypermang. (1 : 3000) ausgewaschen. Indem täglich die ersten Portionen der Spülflüssigkeit, das ist der wässerige Teil untersucht wurde, konnte man sich überzeugen, dass das mikroskopische Bild des nüchternen Mageninhaltes, gewissen Aenderungen und Schwankungen unterliegt. Vor Allem stieg bedeutend die Zahl der Leukozyten. Der Leptothrixpilz tritt vorwiegend nur in mikroskopischen Kolonieen und nicht allzu bedeutenden Mengen auf; dagegen erschienen häufig Ketten von runden oder ovalen Zellen, vom Aussehen der Hefezellen, und die erwähnten geköpften Fäden. Ihre nähere Beschreibung ist folgende: es sind dies gerade oder sanft gebogene, $^1/_2 - 1^1/_2$ Sehfeld einnehmende Fäden von verschiedener Dicke, die mit einem Köpfchen, resp. mit einer runden Zelle anfangen und sich in ihrem weiteren Verlaufe häufig allmählich verschmälern. Unmittelbar hinter dem Köpfchen treten in ihnen quere Grenzlinien auf, deren Abstande mit der Entfernung vom Köpfchen zunehmen; im weiteren Verlaufe des Fadens verschwinden diese Grenzlinien. Derartige Fäden enthalten gewöhnlich in ihrem Innern keine glänzenden Punkte. Manche zeigen nur sehr wenige

---

sonders an den Rändern der Vacuolen. Wimpern sind nicht zu bemerken, Flagellen sind nicht vorhanden Auf der einen Seite neben der Furche haben sie, wie es scheint, auf beiden Seiten je 2 oder 3 dicke Wimpern oder wahrscheinlicher Flimmermembranen. Ich kann mir die Anwesenheit dieser Infusorien nicht erklären Sämmtliche Gefässe und der Magenschlauch wurden rein gehalten und jedesmal sorgfältig gewaschen. Das Wasser für die Auswaschungen wurde der Wasserleitung genommen. Indem ich die Frage, ob ein selbständiges, vorübergehendes Einnisten von Infusorien im Magen unserer Kranken möglich ist, nicht entscheiden will, will ich noch bemerken, dass die Patientin möglicherweise die Infusorien selbst in ihren Magen gebracht hat, da sie die Gewohnheit hatte in der Nacht Wasser zu trinken. — Später wurden nie mehr Infusorien im Magen der Kranken gefunden.

Digitized by Google

Grenzlinien, welche übrigens an verschiedenen Stellen zerstreut sind; dagegen enthalten sie zahlreiche, im Faden unregelmässig zerstreute, manchmal zu zwei nebeneinander liegende, grössere und kleinere, stark glänzende Punkte. Von einem derartigen, mit einem Köpfchen versehenen Faden zweigen sich unter einem annähernd rechten Winkel 2—3 andere ab, die sich gegen ihr Ende zu allmählich verjüngen, und einen analogen Bau zeigen. Es kommen auch Fäden vor, die den vorhin beschriebenen ähnlich, jedoch kein Köpfchen haben. Im Spülwasser fand man ausserdem regelmässig entfärbte Erythrozyten und im Schleim eine Menge verschiedensten Bakterien.

23. April. Patientin klagt über Sodbrennen und fast unaufhörliche Schmerzen in der Magengrube, welche in beide Seiten und zwischen die Schulterblätter ausstrahlen; die Schmerzen werden besonders gegen 7 Uhr Abends sehr heftig. Bei tieferem Atemholen empfindet sie einen Schmerz in der Magengrube. Die Ruktus sind noch immer übelriechend, besonders nach dem Essen, jedoch schon bedeutend weniger; manchmal riechen sie nach Schwefelwasserstoff. Es werden im nüchternen Zustande 14 ctm.^{3} einer etwas übelriechenden, farblosen, trüben, sauer reagierenden Flüssigkeit, die zähen Schleim enthält, herausgeholt, in der freie Salzsäure vorhanden ist. L = 25, A = 58.

Schimmelpartikel sind nicht vorhanden; die Eisenchloridreaktion auf organische Säuren nach Knapp tritt sehr deutlich auf.

An diesem und den darauf folgenden 4 Tagen wurden keine Magenwaschungen vorgenommen. Der Harn der Patientin enthält weder Zucker noch Eiweiss; der harte, geformte Stuhl, von alkalischer Reaktion enthält eine kleine Anzahl Eier von Trichocephalus.

27. April. 15 ctm^3 trüben, schleimigen, zähen, sauer reagierenden Inhaltes. Es werden 4 pfefferkorngrosse Schimmelpartikel vorgefunden (*Leptothrix*). Ziemlich viele Leukozyten und *Jaworski'sche „Schneckenkörperchen"*, wenige Stärkemehlkörper.

Knapp'sche Reaction positiv, Milchsäure ist nicht vorhanden. A = 54, L = 22, C = 22. Nach dem Probefrühstück 77 ctm.^{3} flüssigen etwas übelriechenden, ziemlich gut verdauten Inhaltes, in welchem makroskopisch Schimmelteilchen nicht wahrzunehmen sind. L = 42 A = 80; C = 20.

28. April. Nach Auswaschung des Magens zuerst mit Hypermanganlösung, dann mit reinem Wasser, wird mittelst des Aspirateurs der Rest des Wassers herausgeholt, in welchem 15 -20 Schimmelpartikel gefunden werden; sie sind erbsen bis kleinfisolen-gross, von schmutziggelben oder rostigem Aussehen, sehr übelriechend, jedoch nicht so stark, wie die vorher gefundenen; der Geruch ist kotähnlich.

Mikroskopisch ist Folgendes zu sehen: auf dem, aus einem graugoldgelben Detritus und aus verschiedenartigsten Bakterien gebildeten Grunde findet man eine Menge von dünneren und dickeren *Leptothrix*-Fäden, welche bald einzeln, bald in Bündeln verlaufen und in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzen. Manche von ihnen sind bedeutend dicker und länger als die übrigen (von mir bereits früher als „dicke" bezeichnet), entspringen aus grossen, glänzenden, durchsichtigen, halbflüssigen, hellgoldgelben Massen vom Aussehen grosser Öltropfen, welche $^1/_4$—$^3/_3$ eines Sehfeldes einnehmen. Diese Fäden spalten sich in den

Digitized by Google

beschriebenen „Massen“ besenförmig in 5—8 dünne Fäden, welche nach ihrem Austritte aus der „Masse“ sich wieder zu einem einzigen „dicken“ Faden vereinigen; aus diesen dicken Fäden, in welchen man bei genauer Betrachtung die Kontouren der sie zusammensetzenden Bestandteile erkennen kann, treten manchmal unter einem spitzen Winkel einzelne Fäden wieder aus. Ebensolche, stark lichtbrechende, goldgelbe „Massen“ von verschiedener Grösse, manchmal als winzige Tröpfchen, sind im ganzen Praeparat zerstreut und schwimmen in der aspirierten Flüssigkeit herum. Ausser Fäden und solchen „Massen“ sind alle freie Stellen des Praeparates mit verschiedenen Bakterien ausgefüllt, wie man solche in ähnlicher Menge, in den Faeces antrifft; man findet längere und kürzere Stäbchen, Kokken, Streptokokken, sehr zahlreiche, bewegliche Spirillen u. s. w. An den Rändern der Pilzkonglomerate sind sehr viele Leukozyten zu finden; sie umgeben als dichte Massen die Schimmelkolonieen. An manchen Stellen ist der Hitergrund des mikroskopischen Bildes rostig gefärbt; an diesen Stellen sehen wir auch, dass die Pilzfäden zum Teil bedeckt sind von einem rostigen Überzuge, da auf ihnen unregelmässige, undurchsichtige, verschieden dicke Schichten bildet. Dieselbe Erscheinung lässt sich manchmal auf dem gewöhnlichen graugelben Hintergrunde bemerken. Dieser Überzug gibt mit Blutlaugensalz keine Eisenoxydreaktion. Jod (Lugol'sche oder Gram'sche Lösung) färbt die Fäden und das ganze Sehfeld gelb. Manche Partikel zeigen eine Struktur, wie jene, welche beim Beginn dieser Beobachtung gefunden wurde; man hat nämlich nebeneinander zwei Pilzarten vor sich, nämlich *Saccharomyces*-Kolonieen, welche durch eine wellige Linie vom *Leptothrix* abgegrenzt sind. Die ersteren haben jedoch hier kürzere Fäden mit weniger glänzenden Punkten und sind nicht in dem Maase mit Bakterien überfüllt, wie die *Leptothrix*-Kolonieen. In zwei Partikeln konnte man bei der mikroskopischnn Untersuchung ganz bestimmt die morphologischen Elemente und den Bau der Magenschleimhautdrüsen erkennen: zahlreiche zylindrische, und dreieckige Zellen mit abgerundetem Ende, einem Kern im unteren Teile und undeutlicher Grenze, deren Anordnung an die Hervorragungen der Schleimhaut zwischen den einzelnen Drüsenmündungen erinnert. Rings um diese Stellen und in ihrem Inneren findet sich eine bedeutende Infiltration mit Leukozyten und zahlreiche Leptotrixfäden. Mittelst Jodfärbuug lassen sich an den Rändern vieler Partikel ausser Leukozyten, schleimig entartete Zylinderepithel-Zellen erkennen. Wurden die erwähnten gelben Massen mit dem Deckgläschen zerdrückt, so konnte man bemerken, dass sie von ziemlich fester Konsistenz sind und keine Umhüllung besitzen. Partikel vom Schimmel wurden auf *Agar* ausgesät.

30. April. Im nüchternen Zustande 18 ctm.^{3} sauer reagirende, etwas übelriechenden Flüssigkeit. Zahlreiche, grosse und schön geformte Jaworski'sche Schneckenkörper, Schleimkörperchenkonglomerate, Bakterien, Knapp'sche Reaktion negativ. Der Magen wurde mit reinem Wasser ausgespült.

1. Mai. Das Aufstossen ist nicht mehr übelriechend; die Kranke klagt nur über Schmerzen in der Gegend der Magengrube, die zu verschiedenen Tageszeiten auftreten. Es wurden im nüchternen Zustande 20 ctm.^{3} farbloser, trüber, saurer (von HCL), schwach riechender Flüssig-

Digitized by Google

keit entleert, in welcher sich 15—20 weisslich-rostfarbene Schimmelflocken von der Grösse einer Kaffeebohne und etwas kleinere befinden. Mikroskopisch zeigen sie den Bau der *Leptothrix*-Kolonieen: junge stark glänzende, fast farblose Fäden, zwischen denen zahlreiche, helle, kleine Punkte. Jede Flocke ist von einer kompakten Masse von Leukozyten umgeben. In der Flüssigkeit sind zu finden: zahlreiche Eiterzellen, Schleimkörperchen und Jaworski'sche Schneckenkörper. Da vor einer Reihe von Jahren bei der s. g. „*Angina leptothricia*", auf die Einwirkung von „*Leptothrix buccalis*" als Krankheits Erreger zurückgeführt wurde, Pyoktaninpinselung nachdrücklich empfohlen wurden (Heryng), wurde auch in unserem Falle, in der Voraussetzung, dass das aetiologische Moment das gleiche ist, Auswaschung des Magens mit einer Pyoktaninlösung (*pyoctan. coerul.* 1 : 2500) verordnet, ferner vor dem Schlafengehen 2 gr. *natrii bicarb.* in warmem Wasser.

8. Mai. Patientin hat weniger Schmerzen, fühlt sich jedoch geschwächt; der nüchterne Magen ist leer; die farblose, trübe, sauer reagierende Spülflüssigkeit enthält einige kaffeebohnengrosse, grau-braune, etwas übelriechende Flocken, welche unter dem Mikroskop als *Leptothrix*-Anhäufungen sich erweisen. Die Spülflüssigkeit enthält zahlreiche Leukozyten (20- 40 in jedem Sehfelde), viele sich verzweigende Fäden von *Saccharomyces albicans* und lange Ketten von runden und ovalen Zellen.

13. Mai. In den letzten Tagen wurde bei der Kranken der Magen mit einer Pyoktaninlösung (1 : 1000) ausgespült; seit einigen Tagen nimmt sie vor dem Schlafengehen *Natr. bicarb.* nicht mehr ein. Im nüchternen Zustande wurden cca 15 ctm.^{3} eines dickflüssigen, fadenziehenden, eitrigen Inhaltes mit zahlreichen (30 – 40) weiss-rostigen Flocken von verschiedener Grösse herausbefördert; manche Flocken erreichen die Grösse einer Haselnuss. Diese Stücke sind an manchen Seiten gelblich-grün gefärbt und sind an diesen Stellen mit schon makroskopisch erkennbarem Eiter überzogen.

Unter dem Mikroskope erwiesen sie sich als Konglomerate von *Leptothrix*, an den Rändern mit Eiter vermengt. In manchen Flocken zeigen die Fäden mehrfache braune und rostfarbene Schichtenbildungen, welche jedoch weder die Eisenchlorid-Reaktion geben, noch in konzentrierter Salzsäure sich lösen. Spuren von Pyoktanin sind in den Kolonieen nicht nachzuweisen. In der Flüssigkeit eine Menge Leukozyten, zahlreiche, wenig veränderte Erytrocyten und eine Anzahl von Bakterien.

14. Mai. Die Kranke fühlt sich in den letzten Tagen verhältnissmässig nicht schlecht; in der Magengrube treten Zeit zu Zeit, ziemlich heftige Schmerzen auf. Aus dem nüchternen Magen wurde kein Inhalt herausbefördert; die Spülflüssigkeit gibt ein körniges Sediment von neutraler Reaktion; makroskopisch sichtbare Schimmelflocken sind nicht vorhanden. Mikroskopisch: zahlreiche Eiterkörperchen, ziemlich zahlreiche Amylumkörner und ziemlich viele rote Blutkörperchen. Es wurden für 10 Tage Magenspülungen mit Methylenblau (1 : 1000) verordnet.

20. Mai. Heute hat die sechste Ausspülung mit Methylenblau stattgefunden. Die Kranke fühlt sich viel besser; kein übelriechendes Aufstossen, keine Schmerzen. Harn und Kot sind blau gefärbt. Der nüchterne Magen ist leer.

Digitized by Google

Die Spülflüssigkeit ist nicht übelriechend und enthält drei grau-rostfarbene, schwach übelriechende Flocken, welche aus Konglomeraten von *Leptothrix* bestehen. Beim Zerdrücken derselben tritt der üble Geruch bedeutend stärker entgegen. Keine Spuren von Pigment. Zwischen den Fäden sieht man, so wie früher, sehr viele Bakterien, besonders *Spirillen* mit sehr energischer Eigenbewegung. Die Spülflüssigkeit enthält zahlreiche Leukozyten, einige winzige, braun verfärbte Blutgerisnnel *Saccharomyces albic.* und Hefezellen.

21. Mai. In der Spülflüssigkeit zwei grau-rostfarbene Flocken.

27. Mai. Aus dem nüchternen Magen konnte keine Flüssigkeit herausbefördert werden; die farblose Flüssigkeit enthält keine grauen Flocken und nur ein körniges Sediment, reagiert neutral. Unter dem Mikroskop findet man ziemlich zahlreiche, Schleimkörperchen und Eiterkerne weniger zahlreiche Leukozyten. *Leptothrix*-Fäden wurden nicht gefunden.

28. Mai. Das Befinden der Patientin hat sich in jeder Beziehung gebessert. Die Magenauswaschungen mit der Methylenblaulösung werden jetzt nur jeden zweiten Tag vorgenommen. Der nüchterne Magen ist leer. Die farblose, etwas trübe Spülflüssigkeit enthält Schleimflocken und eine kleine Schimmelflocke (*Leptothrix*).

29. Mai. Der nüchterne Magen leer. Die farblose, schwach sauer reagirende Flüssigkeit enthält 6 graue, schwach übelriechende Flocken. L = o. Die Flocken bestehen aus *Leptothrix*-Kolonieen.

31. Mai. Patientin ist heimgereist.

Indem wir nun zur kritischen Besprechung des oben beschriebenen Falles schreiten, müssen wir vor Allem die botanische Stellung der dabei beobachteten, pflanzlichen Parasiten, genau präzisieren. Bereits bei der ersten Untersuchung der Magenfunktionen zeigte die mikroskopische Untersuchung der hervorgeholten übelriechenden Krümmeln zwei Arten. Mit Rücksicht auf die wichtigsten morphologischen Merkmale habe ich die eine Art als *Leptothrix*, die zweite hingegen — von deutlichen Pilzcharakter — als *Saccharomyces albicans* bestimmt. Diese beiden Parasiten traten bei unserer Patientin nicht in der gleichen Weise auf was die Grösse und die Anzahl der Kolonieen anbelangt. Mit voller Bestimmtheit kann ich jedoch behaupten, dass während der ganzen Beobachtungsdauer nur diese zwei Arten von Parasiten zu beobachten waren.

Betrachten wir nun zuerst den Parasiten, welchen wir vorläufig als *Saccharomyces albicans* bezeichnen wollen.

Derselbe tritt bei unserer Kranken in Gestalt von zweierlei morphologischen Elementen auf. Die eine Art von diesen Elementen erscheint als runde oder ovale Zellen, welche den Hefezellen ausserordentlich ähnlich sind und bald grosse, glänzende Körner, beziehungsweise Kerne, bald undeutliche Vacuolen enthalten. Es gibt jedoch auch junge Zellen, in denen man keines von diesen morphologischen Merkmalen bemerkt. Diese liegen teils einzeln,

Digitized by Google

teils sind sie zu kürzeren oder längeren Ketten gereiht, manche von ihnen knospen. Es sind dies offenbar *Konidien*. Die anderen morphologischen Elemente des erwähnten Parasiten erscheinen als lange, glänzende, oft gegliederte, kürzere oder längere, fadenförmige Gebilde von 3–5 μ Dicke, welche in den verschiedensten Richtungen leicht wellig verlaufen und sich gegenseitig kreuzen, wodurch ein Netz entsteht, in dessen Maschen die oben erwähnten *Konidien* liegen. Es sind dies die Pilzfäden, deren Gesammtheit das *Mycelium* bildet. Als weitere morphologische Merkmale des Schmarotzers kann man folgende anführen: Manche Fäden verbinden sich gliedrig mit einander, verzweigen sich mässig unter annähernd rechten Winkeln, endigen teils blind, teils mit Konidienkettchen, an welchen man gewöhnlich einen allmähligen Übergang der länglichen Zellen in die runden beobachten kann. Diese letzteren entsprechen also den sogenannten fruktifizierenden *Hyphen*; sie sind dadurch charakterisirt, dass an ihrer Spitze oder ihren Seiten *Konidien* sich entwickeln, welche sich eine nach der anderen von der *Hyphe* abschnüren und Ketten bilden. Solche *Hyphen* bilden die Hauptmasse des *Mycelium;* die an ihnen an verschiedenen Stellen zerstreuten, stark glänzenden, verschieden grossen Körner, Septen, und nicht selten vollkommen geformten *Konidien* sind nicht anderes als Kerne Zellgrenzen und neue Zweige, an denen die Abschnürung von *Konidien* beginnt.

Die oben angeführten, morphologischen Charaktere stimmen mit den Kennzeichen des unter dem Namen *Oidium sive Saccharomyces albicans* in der Medizin schon längst bekannten Pilzes überein. Obwol dieser Terminus den Begriff eines bestimmten pathologisch-anatomischen Befundes (*Soor*) involviert, über dessen Vorhandensein im Magen unserer Kranken wir keine Anhaltspunkte haben, so berechtigt uns doch die morphologische Identität an und für sich, die Schimmelwucherungen, welche in unserem Falle aus dem Magen herausbefördert wurden, mit Entschiedenheit als *Saccharomyces albicans* zu bezeichnen. Vom medizinischen Standpunkte erscheint es als vollkommen berechtigt, unseren Pilz als *Saccharomyces albicans* anzusehen.

Es wäre nun zu erörtern, ob der Terminus „*Saccharomyces albicans sive Oidium albicans*“, welcher in der Medizin gebräuchlich, aber in der wissenschaftlichen Botanik nicht akzeptiert ist, als eine präzise Bezeichnung gelten könne, welcher nur eine einzige, botanische Art entspricht und ob derselbe nicht zu irrtümlichen Schlüssen und Bestimmungen Anlass geben könne.

Digitized by Google

Die Benennung *Oidium albicans* stammt von Robin (1853), welcher hiermit den Pilz bezeichnete, der als Soor so häufig bei schlecht genährten Kindern auftritt. Seit der Entdeckung und Beschreibung dieses Pilzes durch Robin, waren zahlreiche Forscher bestrebt, sich zu überzeugen, ob wirklich nur dieser eine Pilz den Soor hervorrufe, ferner seine botanische Stellung und seine biologischen Eigenschaften zu ermitteln Ich will hier in Kürze den gegenwärtigen Stand dieser Frage erörtern.

Der Soorpilz lässt sich leicht kultivieren. Plaut (1885), Baginsky (1885), Roux und Linossier (1890), haben nachgewiesen, dass er auf künstlichen Nährböden wachsen kann, teils ausschliesslich in Konidienform, teils in Form von Schimmelvegetationen (*Mycelium* und *Konidien*), in denen man manchmal auch *Chlamydosporen* [1]) beobachten kann. Ob die eine oder die andere Form auftritt, hängt von der Art des Nährbodens, vom Alter der Kultur, sowie von vielen anderen äusseren Einflüssen ab. Dieser Pilz gehört zu den Aërobien. Linossier und Roux (1890) haben in ihren Untersuchungen nachgewiesen, dass er ein schwaches Alkoholferment ist; er bringt *Glukose*, *Laevulose* und *Maltose* zur Gährung. Er entwickelt sich auf Kosten der *Saccharose*, ohne sie jedoch zur Gährung zu bringen oder zu invertieren. Durch das Wachsen des Pilzes wird der Alkohol in Aldehyd und Essigsäure umgesetzt; der Soorpilz ist also gleichzeitig ein Alkoholferment und ein oxydierender Pilz. Nach Klemperer (1895) und Anderen wirkt er auf Kaninchen pathogen, wenn nämlich dessen Kulturen in Venen injiziert werden. Plaut (1887) hält den Soorpilz für identisch mit *Monilia candida Bennordo*.

Die oben erwähnten Eigenschaften des Pilzes wurden vor dem Jahre 1893 erkannt. Bis zu diesem Zeitpunkte glaubte man, dass der Soor nur durch eine Pilzart hervorgerufen werden könne. Indessen haben Troisier und Achalme (1893) aus dem Soor einen Pilz gezüchtet, welcher ausser gewissen Eigentümlichkeiten der Kulturen, auch noch darin von *Oidium albicans* sich unterscheidet, dass er als ein starkes Alkoholferment wirkt, aber Alkohol nicht zu Aldehyd und Essigsäure oxydiert. Ferner sind Fischer und Brebeck (1894) auf Grund ihrer Untersuchungen über die Soor-Pilze verschiedener Organe zu dem Schlusse gelangt, dass Soor durch zwei einander nahe stehenden Pilzarten hervorgerufen werde, von denen die eine Gelatine verflüssigt (übrigens sehr langsam) die andere jedoch nicht [2]). Es ist niemals gelungen beide Pilze aus einem und demselben Soor zu kultivieren. Die Gährungsfähigkeit des ersteren stimmt mit den Angaben von Linossier und Roux überein; in Kulturen auf Milchserum treten in grosser Menge Körperchen auf, welche auf Endosporen erinnern — diese Gattung ist also unter die Hefepilze (*Saccharomycetes*) einzureihen. Der die Gelatine nicht verflüssigende Pilz hat kleinere Zellen, wächst nicht so üppig und seine krankheitserregende Eigenschaft scheint eine geringere zu sein

[1]) Es sind dies grosse, runde oder fassförmige, stark lichtbrechendes Plasma enthaltende Sporen.

[2]) Es wäre zu bemerken, dass in sämmtlichen Handbüchern angegeben wird, dass der Soorpilz Gelatine nicht verflüssige, und in vielen Handbüchern, dass er Zucker nicht zur Gährung bringe.

Digitized by Google

Deshalb glauben Fischer und Brebeck im Gegensatze zu Plaut, dass zwischen den Soorpilzen und der *Monilia candida* keine Analogie obwalte, sondern dass die ersteren eher an die Hefepilze sich anschliessen[1]). Als Beweis für die Richtigkeit der Behauptung von Fischer und Brebeck kann der Fall von K. Frisch (1898) dienen, welcher Soorpilze der Harnblase züchtete; dieser Pilz verflüssigte Gelatine nicht, brachte *Maltose* und *Laevulose* nicht zur Gährung und erwies sich als für Kaninchen unschädlich. Aus dem hier Mitgeteilten ersehen wir, dass die Untersuchungen über die Soorpilze noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind.

Das oben Angeführte können wir folgendermassen zusammenfassen: Der Soorpilz, *Saccharomyces s. Oidium albicans,* ist in botanischer Hinsicht keine einheitliche Art, in medizinischer Hinsicht ein Sammelname für Pilze, welche morphologisch als: *Hyphen + Konidien* erscheinen und welche in verschiedenen Organen Soor hervorrufen[2]).

Anderrseits tritt die Frage entgegen, ob das in unserem Falle beobachtete morphologisch Bild vielleicht nur eine konstante oder temporäre Erscheinungsform irgend eines von den gewöhnlichen Schimmelpilzen sei.

Nach den Grundsätzen der wissenschaftlichen Botanik ist das erwähnte morphologische Bild, welche blos *Konidien* und *Hyphen* zeigt, zur Bestimmung des Pilzes nicht ausreichend. Die Pilze sind ebenso wie viele andere niedere Pflanzen durch Reichtum und Mannigfaltigkeit ihrer Fortpflanzungs-Formen ausgezeichnet. Manche Pilze, denen höhere Formen von Fruktifikation, d. h. Sporen, zukommen, können unter gewissen äusseren Einflüssen (z. B. bei Abschluss des Luftzutrittes, bei Erschöpfung des Nährbodens, unter dem Einfluss der Temperatur) oder aus noch nicht genügend bekannten Ursachen, im Verlaufe einer beliebig langen Zeitdauer ausschliesslich mittelst niederer Fortpflanzungsformen sich vermehren, d. i. mitt lst *Konidien* oder mittelst der nahestehenden *Chlamydosporen*

---

[1]) *Monilia cand.* ist gleichfalls ein schwaches Alkoholferment, bildet jedoch keine Endosporen.

[2]) Aus den oben angeführten Litteraturangaben folgt, dass die den Soor hervorrufenden Pilze zum Teile zu den Hefepilzen (*Saccharomycetes*) gehören, andere auf Grund der morphologischen Identität zur Gattung *Monilia* zu rechnen sind. Die zur Bezeichnung der Soorpilze gebräuchlichen Namen sind also nicht richtig: der Terminus *Saccharomyces* involviert bereits die Bestimmung der Gattung, welche erst auf Grund der Züchtung von Endosporen auf speziellen Nährboden erfolgen könnte — der Terminus *Oidium* ist ebensowenig strikt, da hiemit eine Knospung ausgeschlossen wird, während ja die Konidien des Soorpilzes meistens durch Knospung sehr reichlich sich vermehren.

Digitized by Google

— so dass unter diesen Umständen es nicht möglich ist ihre Stellung im System zu bestimmen[1]).

Dieses Problem wird jedoch sehr vereinfacht dadurch, dass hier blos die gewöhnlichen schimmelbildenden Pilze (*Saprophyten*) in Betracht kommen, dagegen von solchen, deren Anwesenheit im Magen wir in keinem Falle zu erwarten haben (Rost-, Brandpilze und andere Schmarotzer-Pflanzen) abgesehen werden kann.

Alle Schimmelpilze, welche im gegebenen Falle in Betracht zu ziehen wären, kann man in zwei Gruppen einteilen: in solche, welche eine höhere Fortpflanzungsform haben (Gattungen: *Aspergillus*, *Penicillium* und *Mucor*) und solche, welche diese nicht besitzen, d. h. die sogenannten unvollkommenen Pilze (*Fungi imperfecti*). Mit den letzteren zusammen wollen wir auch die in der Mitte stehenden Hefepilze (*Saccharomycetes*) betrachten.

Was die Ersteren anbelangt, kann man auf Grund neuesten Forschungen auf diesem Gebiete[2]) sagen, dass dieselben aus *Hyphen* und aus *Konidien* zusammengesetzte Schimmelbildungen nicht geben können. Die Gattung *Mucor* kann zwar, bei *Anaërobiose* oder Erschöpfung des Nährbodens, Vegetationen ergeben, welche den in unserem Falle beobachteten nahe stehen und ihnen sogar äusserlich ähnlich sehen — eigentliche *Konidien* sind jedoch hier nicht vorhanden, sondern nur *Chlamydosporen*, deren Erkennung und Unterscheidung von *Konidien* dem Geübteren keinerlei Schwierigkeiten bietet. Erst nach ihrer Loslösung von der *Hyphe* können diese *Chlamydosporen* durch Knospung *Konidien* bilden, gleichzeitig verliert

---

[1]) Da die Terminologie der Fortpflanzungsformen der Pilze in verschiedenen Handbüchern nicht die gleiche ist, so glaube ich bemerken zu müssen, dass ich als Konidien die niederste Fortpflanzungsform bezeichne, nämlich Sporen, welche durch quere Teilung oder Knospung der *Hyphe* entstehen (es gehören hieher alle s. g. hefeähnlichen Zellen); alle übrigen Formen nenne ich Sporen und unterscheige Exo- und Endo-Sporen. Die ersteren kommen am Ende von besonderen Zweigen des *Myceliums* zur Abschnürung, welche einen gewissen speziellen Bau zeigen und, mit den Sporen zusammen, charakteristische Fruktifikations Organe bilden, z. B. die Pinseln bei *Penicillium* oder die Basidien bei den *Basidiomyceten*. Endosporen sind Sporen, welche innerhalb von Sporenschläuchen entstehen, wie bei den *Ascomyceten*. Chlamydosporen sind rudimentäre Umbildungen von höheren, in ihrer Entwickelung gehemmten Fortpflanzungsformen. Exo- und Endo-Sporen, so wie die s. g Zygosporen (bei *Mucor*) sind höhere, die Konidien und Chlamydosporen niedere Fortpflanzungsformen.

[2]) Die Unterscuhungen von Klöcker, Schiönning, Seiler, Hausen; siehe Klöcker (1900); Jörgensen (1898); Duclaux (1898).

Digitized by Google

jedoch die ganze Vegetation ihren — übrigens nur schwach angedeuteten — Charakter einer Schimmelbildung und wird zu einer konidialen Vegetation[1]). Die Gattung *Aspergillus* bildet gleichfalls Chlamydosporen, welche jedoch sehr wenig charakteristisch sind und nicht knospen; die Gattung *Penicillium* kommt unter den oben erwähnten Umständen entweder gar nicht zur Entwickelung oder bietet ganz besondere Fortpflanzungs-Erscheinungen d. h. sogenannte *Sclerotia*.

Mit Entschiedenheit spricht jedoch gegen die Zugehörigkeit unseres Pilzes zu den obigen Gattung die Tatsache, dass die von uns erhaltenen Kulturen desselben, entweder ausschliesslich Konidienformen oder Hyphen und Konidien ergaben, keineswegs aber, die für dies: Pilze charakteristischen aërobiotischen Vegetationen.

Aus dem oben Gesagten folgt, dass der bei unserer Kranken beobachtete Pilz nicht zu den Schimmelpilzen gehört, welche durch höher entwickelte Fruktifikations Organe charakterisiert wird.

Es existiert jedoch noch eine ganze Reihe von Pilzen, welche wegen Mangel von charakteristischen Merkmalen in keine der bekannten Gattungen eingereiht werden konnten und die vorläufig eine besondere Gruppe bilden (*„wie in einer Rumpelkammer“* sagt Klöcker) unter dem Namen der unvollkommenen Pilze (*Fungi imperfecti*). Diese Pilze, über deren Phylogenese einstweilen noch eine gewisse Begriffsverwirrung herrscht, können sich einzig nur durch Konidien, beziehungsweise Chlamydosporen vermehren, höhere Formen von Fruktifikation kommen ihnen nicht zu. Es ist also der in unserem Falle beobachtete Pilz sowohl von den Schimmelpilzen der obigen Gruppe auseinander zu halten, als auch von den Hefepilzen (*Saccharomyceten*), welche ausser den erwähnten zwei Fortpflanzungsformen unter gewissen Umständen auch noch Behälter von Endosporen bilden.

Gegen die Annahme, dass unser Pilz zur Gattung *Oidium* gehöre, spricht der Umstand, dass hier die Konidien nicht nur durch Teilung der Hyphen, sondern auch durch Knospung entstehen; vom *Oidium lactis* unterscheidet sich unser Pilz auch noch darin, dass dessen Konidien oval und rund sind und nicht rechteckig.

Gegen die Annahme der Gattungen *Torula* und *Mycoderma* spricht dies, dass dieselben keine eigentlichen Schimmelvegetationen bilden, sondern fasst ausschliesslich Konidienformen.

---

[1]) **Man darf hiebei die Tatsache nicht ausser Acht lassen, dass die oben erwähnten Erscheinungen von *Pleomorphismus* vorwiegend bei absoluter *Anaërobiose* vorkommen, wovon in unserem Falle, bei gehöriger motorischer Funktion des Magens, nicht die Rede sein kann.**

Digitized by Google

Gegen die Annahme der Gattung *Dematium*, beziehungsweise der Art *Dematium pullulans*, spricht das derselben eigenthümliche Verhältniss der Konidien zu den Hyphen. *Dematium* hat ziemlich kleine, ovale Konidien, welche sich unregelmässig an verschiedenen Stellen der Oberfläche der Hyphe entwickeln. Die Hyphen sind in ziemlich kurze Segmente gegliedert; die meisten Konidien findet man an den Gliederungsstellen. Häufig begegnet man lange Reihen von dunkel gefärbten Chlamydosporen. Es ist klar, dass dieses Bild gar keine Aehnlichkeit hat mit dem von mir beobachteten.

Was *Monilia* anbelangt, geben die verschiedenen Arten derselben ein morphologisches Bild, welches sich von dem in unserem Falle beobachteten gar nicht unterscheidet; wie übrigens bereits erwähnt, ist es möglich, dass manche Soorpilze hierher zu zählen wären.

Was die Hefepilze (*Saccharomyceten*) anlangt, so ist es bekannt. dass manche Arten dieser Gattung üppige Schimmelvegationen geben, deren morphologisches Bild mit dem in unserem Falle beobachteten völlig identisch ist Der Umstand, dass in unseren Pilzkulturen keine Behälter mit Endosporen beobachtet wurden, spricht nicht gegen deren Zugehörigkeit zur Gattung *Saccharomyces*, da Endosporen in Kulturen nur bei Anwendung von ganz speziellen Modifikationen auftreten, welche wir allerdings nicht in Anwendung gezogen haben. Andererseits ist es aus den Untersuchungen von Fischer und Brebeck bekannt, dass der Soorpilz häufig als Hefepilz sich erweist. Was den gewöhnlichen Hefepilz (*Saccharomyces cerevisiae*) anbelangt, so wird dieser im Mageninhalte niemals in der Form einer Schimmelvegetation, d. h. in der Form von *Hyphen* angetroffen, sondern bloss in der von Konidien (welche notabene auch in unserem Falle vorhanden waren). Die Hefepilze leben im Mageninhalte passiv, bleiben zum Teil nach beendeter Verdauung an seinen Wänden haften, doch wachsen sie nicht auf der Magenschleimhaut.

Auf Grund der obigen Ausführung komme ich zum Schlusse, dass der von mir beobachtete Pilz weder eine verkümmerte noch eine vollkommen entwickelte Form von irgend einem der bekannten Schimmelpilze sein könne, mit Ausnahme der Gattungen *Monilia* und *Saccharomyces* — dass er mithin dem Begriffe vollkommen entspricht, welcher an den medizinischen Terminus „*Saccharomyces s. Oidium albicans*“ zu knüpfen wäre.

Der zweite Parasit, welcher bei unserer Kranken konstant in einer so bedeutenden, jene des *Saccharomyces alb.* um Vieles über-

Digitized by Google

treffenden Menge beobachtet wurde, so dass er hauptsächlich zu besprechen wäre, wurde vorläufig „*Leptothrix*“ bezeichnet.

Dieser Parasit erscheint in Form von steifen, geradlinigen oder nur schwach bogenförmigen oder auch sanft S-förmigen jedoch nicht gewundenen, dicht nebeneinander liegenden Fäden von verschiedener Länge; manche sind ziemlich kurz, andere erreichen die Länge von 2, meistens von $^1/_2$—$1^1/_2$ Gesichtsfeldern (bei mittleren Vergrösserungen). Die kurzen Fäden machen häufig den Eindruck, als ob sie Bruchstücke von längeren wären. Ihre wirkliche Länge ist wahrscheinlich eine viel grössere, als die oben angegebene, da diese das Bild betrifft, welches man nach dem Zerdrücken der Kolonieen unter dem Deckglase erhalten — wobei zweifellos die Fäden wegen ihrer Steifheit brechen. Bei schwacher Vergrösserung und bei Betrachtung von Kolonieen in dicker Schicht, kann man sich in dieser Beziehung kein bestimmtes Urteil bilden. Diese Fäden kreuzen sich mannigfaltig und bilden ein Netz, in welchem jedoch manche Richtungen vorherrschen, so dass Bündel zu Stande kommen. Die Dicke der einzelnen Fäden schwankt innerhalb geringer Grenzen ; unter den Fäden fallen jedoch manche bedeutend (4—6-fach) dickere auf. Diese „*dicken*“ Fäden, welche wir schon früher erwähnt haben, erweisen sich bei näherer Betrachtung als „Bündel“, welche aus 3—6 eng aneinander liegenden einzelnen Fäden bestehen. Ein Unterschied zwischen beiden Enden, d. h. zwischen der Basis und der Spitze ist an den einzelnen Fäden nicht zu bemerken; dieselben haben, wie es scheint, parallele Konturen. An den „*dicken Fäden*“ ist jedoch der Unterschied an den beiden Enden manchmal sehr deutlich und besteht darin, dass manche der sie zusammensetzenden einzelnen Fäden, indem sie austreten oder aufhören, nicht bis zum Ende reichen. Die Fäden sind von gleichmässiger gold-gelblicher Farbe, bald heller bald dunkler, ohne irgend welche Körnung und stark lichtbrechend. Einschnürungen, Gliederungen, Körnchen und dergl. sind nicht zu bemerken. In diesem Gewirre von Fäden sind, — wie es scheint — hauptsächlich an der Basis der Kolonie, verschieden grosse, halbflüssige, hell-gelbe, häufiger goldgelbe Massen verbreitet, welche den Eindruck von grossen Fettropfen machen. Sie sind durchsichtig und stark lichtbrechend. Aus den grössten Massen entspringen gewöhnlich auch die dicksten Fäden. Aus einer derartigen, grösseren Masse, welche $^1/_3$—$^1/_2$ Sehfeld einnimmt, entspringen ausser zahlreichen dünnen, auch noch 3—4 „dicke Fäden“, wobei sie sich an ihrem Ursprunge in der Masse besenartig in einzelne Fäden zerfasern und erst nach ihrem Austritte zu einem „*dicken Faden*“ vereinigen. An dün-

Digitized by Google

neren Fäden kann man manchmal derartige Massen in Form von Tropfen beobachten, welche an ihnen in der Weise haften, dass sie einen Kreisabschnitt bilden, dessen konvexe Seite frei liegt. Manchmal sieht man lange, in der Richtung der Fäden verlaufende ölige Streifen. Manchmal wieder haben diese Massen eine zylindrische Form, nehmen gleichsam die Mitte eines „*dicken Fadens*" ein und aus diesen Massen entspringen stralenförmig einzelne Fäden. Ausserdem befindet sich in der ganzen Kolonie verstreut eine Menge grösserer und kleinerer, manchmal sehr kleiner Tropfen derselben Substanz. Ziemlich viele derartige Tröpfchen schwimmen auch in der, die Schimmelpartikel umgebenden Flüssigkeit.

Was die chemische Eigenschaften dieser Massen von öligem Aussehen anbelangt, so sind dieselben kein Fett, da die Kolonieen auf Papier keine Fettflecke bilden; diese Massen sind übrigens in Aether nicht löslich und brechen das Licht etwas weniger stark als Fetttropfen, z. B. Öltropfen. Sie sind zweifellos eine gallertartige Substanz. Als *Zooglea* von Bakterien kann man sie nicht erklären, da sie keine Bakterien enthalten.

Den dritten Bestandteil der Kolonieen bilden grosse Massen von verschiedenartigen Bakterien, welche alle freien Stellen zwischen den Fäden und den gallertigen Tropfen förmlich ausfüllen. Sie treten nur an den Rändern des Praeparates, oder nach Verdünnung desselben mit Wasser deutlich entgegen. Nach Verreiben eines Partikelchens von einer Kolonie mit destilliertem Wasser, konnte man morphologisch mehrere Arten unterscheiden und zwar: unbewegliche Kokken, bewegliche kurze Stäbchen, unbewegliche längere Stäbchen, welche an *Baccillus geniculatus* erinnern, ferner, sehr bewegliche *Spirillen*, *Streptokokken* u. s. w. Die Bakterienflora unterlag im Verlaufe der Erkrankung gewissen Veränderungen; anfänglich waren besonders zahlreiche Bazillen und Kokken und weniger zahlreiche *Spirillen* vorhanden; später vermehrte sich die Anzahl der letzteren sehr bedeutend.

Beim Betrachten der unter dem Deckglase zerdrückten Teilchen einer Kolonie, wobei die „*dicken Fäden*" manchmal charakteristisch gebrochen werden, konnte man sich überzeugen, dass die Kolonieen manchmal gar keine Zwischensubstanz haben und ausschliesslich aus den oben aufgezählten Elementen bestehen können. Derartig zusammengesetzte Partikel wurden am häufigsten beobachtet, besonders in der zweiten Hälfte unserer Beobachtung und gehörten zu den grössten. Manche Partikeln hatten als Zwischensubstanz einen gelblichen (mit einem Stich in's Goldige) oder rostfarbenen *Detritus*, der eine Menge jener Tropfen von öligem Aussehen und von

Digitized by Google

Bakterien enthielt. Andere Partikeln schliesslich und zwar die kleinsten, sowie alle mikroskopischen Kolonieen haben eine Unterlage von Schleim und Schleimkörperchen. Ausserdem traten in der dritten Periode der Beobachtung konstant *Leukocyten* auf (der Eiter war ein Mal sehr deutlich makroskopisch erkennbar), welche in dicker, geschlossener Masse die Basis und die Ränder der Kolonie umgeben. Einige Male wurden auch zusammen mit den *Leukocyten* als Unterlage Zylinderepithelien gefunden, sowie Gewebsteilchen, welche den Bau der Magendrüsen aufwiesen.

Manche Partikel zeichnen sich durch eine sehr deutliche rostige Farbe aus. Dies kommt davon, dass die Mehrzahl ihrer Fäden bedeckt ist mit einem Sediment in Gestalt von Ablagerungen, oder auch mit Inkrustationen von dunkel-ziegelroter oder brauner Farbe; diese Ablagerungen sind an einigen Stellen dicker, an anderen dünner und umhüllen den Faden nicht gleichmässig. Sie geben mit Salzsäure und Ferrocyankalium keine Reaktion, bestehen also nicht aus Eisenoxyd. Ebenso wenig war hier Mangan nachzuweisen — dessen Anwesenheit sich aus der Zersetzung des angewendeten hypermangansauren Kaliums leicht erklären liesse — da diese Ablagerungen in konzentrierter Salzsäure sich nicht lösen; dabei traten sie in den Kolonieen konstant auf auch nach dem Aussetzen der Hypermanganspülungen. Jod färbt die Fäden und überhaupt die ganze Kolonie gleichmässig gelb; eine blaue oder dieser nahe stehende Farbe wurde nie erhalten.

Bei der Behandlung mit *Thioninphenol* und mit *Methylenblau* zeigen die Fäden gar keine Neigung zur einer intensiveren Färbung mit diesen Farbstoffen. Es ist dies wahrscheinlich aus dem gallertigen Zustande ihrer Oberfläche zu erklären. Dagegen färben sich die in der Kolonie erhaltenen Bakterien ganz gut. Verhältnissmässig die besten Resultate gab mir die gewöhnliche Färbungsmethode nach Gram. In den gefärbten Praeparaten bleiben, ebenso wie in ungefärbten, bei mässiger Vergrösserung, die Fäden gleichmässig glänzend; es ist keine Spur von Körnung, von queren Scheidewänden, von Segmentierung oder von Sporenbildung zu bemerken.

Genauere Untersuchungen über die Färbung des in Rede stehenden Parasiten, über die Dimensionen der Fäden etc. war ich nicht in der Lage auszuführen, da ich denselben längere Zeit irrtümlich für „*Leptothrix buccalis*“ gehalten habe. Aus demselben Grunde konnte ich in der vorliegenden Arbeit auch keine Zeichnungen der Kolonieen dieses Parasiten geben, besonders da auch zwei in Glycerin aufbewahrte Praeparate, im letzten Momente, als schon der Zeichner bestellt war, zufällig vernichtet wurden.

Digitized by Google

Wenn man die Partikelchen, wo möglich *in toto*, bei schwacher Vergrösserung und guter Beleuchtung betrachtet, so sieht man folgenden Bau der Kolonieen; an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Schichten, vorwiegend an ihrer mutmasslichen Basis, befinden sich zerstreut die erwähnten, ziemlich umfangreichen gallertigen Massen, welche hie und da mittelst der „dicken Fäden" miteinander in Verbindung stehen. Von diesen Massen gehen strahlenförmig oder auch hauptsächlich nur in einer Richtung, die einfachen und die „dicken" Fäden aus, während andere parallel mit ihnen verlaufen und zusammen mit den kleinsten Tröpfchen der Gallerte die freien Zwischenräume ausfüllen.

Welche botanische Stellung kommt dem oben beschriebenen Parasiten zu?

Als Pilz kann man denselben nicht ansehen, da er keine Fortpflanzungsformen zeigt, ebenso wenig liegt eine Ähnlichkeit mit niederen Algen vor. Nach meiner Ansicht gehören diese Gebilde zu den Bakterien; es kommen nur zwei von den fünf wichtigsten Familien der Bakterien in Betracht und zwar die Familien *Bacteriaceae* und *Chlamydobacteriaceae*. Die Familie *Beggiatoaceae* lasse ich ausser Acht, da in den Kolonieen unseres Parasiten ich niemals Gebilde beobachtet habe, welche für Schwärmergonidien gelten könnten und ebensowenig an den Fäden, wie an den innerhalb derselben befindlichen Körnchennetzen, Bewegungen zu bemerken im Stande war[1]).

Zur Gattung *Bacterium* (Famil. *Bacteriaceae*), welche wir hier vor Allem in Betracht zu ziehen haben, gehören kürzere und längere zylindrische Zellen, welche keine Geisseln besitzen und unbeweglich sind; wenn jedoch lange Fäden vorkommen, welche früher als *Leptotrix* bezeichnet wurden, so muss man sie als Ketten ansehen, welche dadurch entstehen, dass nach der Teilung die Zellen sich nicht vollständig trennen.

„Die Teilung erfolgt bei den Stäbchenbakterien", sagt Migula, *„soweit sich dies beobachten lässt, nicht in der Weise, dass sich eine Zelle zunächst in zwei Töchterzellen teilt, ehe neue Teilungen beginnen, sondern in der Weise, dass in jedem grösseren Stäbchen stets eine Anzahl Zellteilungen in verschiedenen Stadien vorhanden sind. Ein Stäbchen ist daher wol nur selten — wenigstens so lange sich die Kultur in raschem Wachstum befindet — als einzellig zu betrachten, sondern vielmehr als ein Komplex von Zellen, die sich in sehr verschiedenem Grade durch Scheidewände von einander abgegrenzt haben oder im Begriffe stehen sich abzugrenzen... Die einzelnen Stäbchen können bei manchen Arten nach der*

[1]) In der vorliegenden Abhandlung folge ich dem System von Migula (1900).

Digitized by Google

Teilung sich frühzeitig lösen, bei anderen kürzere oder längere Zeit vereinigt bleiben, so dass durch diese Form der Entwickelung kürzere oder längere Fäden entstehen, die man früher als Leptothrixform bezeichnet hat... Sie ist doch nicht immer ein während der ganzen Entwickelungsperiode bestehender Zellverband, sondern bedeutet bei manchen Arten eine ganz bestimmte Entwickelungsstufe. Bei bacill. subtilis, bacter. anthracis und vielen anderen tritt die eigentliche Fadenbildung in flüssigen Nährsubstraten wenigstens erst unmittelbar vor der Sporenbildung auf, während die Zellen sonst einzeln oder nur in ganz kurzen Verbänden vorkommen. Es gibt sehr viele Arten bei denen die Fadenbildung fast ganz fehlt; wo sie hin und wieder in sehr mangelhafter Form auftritt, bemerkt man sofort den losen Zusammenhang der einzelnen Zellen an den Knickungen sowie an der Abrundung der Zellenden, die als Einschnürungen des Fadens auftreten. Bei diesen Arten sind die Fadenbildungen nicht notwendige Entwickelungsstadien, sondern zufällige Bildungen, die auch durch geeignete Nährboden begünstigt werden können". Der Bau derartiger Gebilde kann leicht bei gewöhnlicher Färbung erkannt werden.

Manche Bakterien-Arten können bei gewissen Kulturbedingungen fast ausschliesslich lange Fadengebilde geben; es ist dies jedoch eine Erscheinung ihres Entartens und Absterbens. Hierher gehören vor Allem die sogenannten *Essigsäurebakterien*, welche früher als *Mycoderma aceti* bezeichnet wurden — und welche eine wichtige Bedeutung in den Gährungsindustrieen haben (*Bacterium aceti*, *Bacterium pastorianum* und *Bacterium Kützingianum*). Unter gewöhnlichen Umständen bilden den Bakterien ganz kurze, lose mit einander verbundene Reihen von Stäbchen; werden sie jedoch bei einer Temperat. von 40—40½° gezüchtet (das Temperaturmaximum für ihr Wachstum beträgt 42°), so wachsen sie in Fäden von ziemlich bedeutender Länge aus, wobei gar keine Teilungserscheinungen mehr auftreten. Dies sind jedoch sogenannte Involutionsformen, was man daran erkennen kann, dass diese Fäden an manchen Stellen anschwellen, dicker werden, sich winden, protoplasmaarm sind, hingegen häufig grosse Vacuolen aufweisen. In diesem Zustande scheinen sie rasch abzusterben; werden sie jedoch auf einen frischen Nährboden und in gewöhnliche Temperatur gebracht, so bilden diese langen Fäden im Wege der rückläufigen Metamorphose wiederum Stäbchenketten und entwickeln neue Generationen.

Nebenbei sei erwähnt, dass diese Bakterien mit einem Schleim bedeckt sind, der sich mit Jod blau färbt (*Bact. aceti* ausgenommen). Es sind ausgesprochene Aërobien, welche auf der Oberfläche der Flüssigkeit in Form einer Membran wachsen.

Nach dem gegenwärtigen Stande der Forschungen ist also die Möglichkeit der Existenz von ausserordentlich langer Bakterienzellen ausgeschlossen; die Fäden, welche bei Bakterien auftreten, die in der Form von Stäbchen vorkommen, werden entweder als Ketten oder als Involutionsformen angesehen.

In unserem Falle spricht mit Entschiedenheit gegen die Annahme von *Bacterium*: das Auftreten des Parasiten ausschliesslich

Digitized by Google

in Fadenform, die sehr bedeutende Länge der Fäden und das Zusammentreten derselben zu Bündeln, sowie die Bildung von grossen schon makroskopisch sichtbaren Kolonieen.

Mit dem Namen *Chlamydobacteriaceae* wird eine Gruppe von höchstorganisierten Bakterien bezeichnet, welche vorwiegend in sumpfigen und fauligen Wässern wachsen, zwar gewöhnlich in Form von makroskopischen Anhäufungen, jedoch unter einander in Bezug auf ihre Entwicklungs-Stufen bedeutend differieren; sie bilden gewissermassen Übergangsformen von den Bakterien zu den Algen. Diese Bakterien sind bisher sehr wenig erforscht; es sind wenige Arten beschrieben worden Hierher gehören die schon seit ziemlich langer Zeit bekannten Arten: *Cladothrix dichotoma*, *Crenothrix Kühniana* etc. Das Hauptmerkmal der *Chlamydobacteriaceaen* besteht darin, dass ihre Bakterienzellen in Form von Fäden beieinander liegen und von einer gemeinsamen Scheide umhüllt sind.

Die Verbindung der einzelnen Zellen unter einander ist hier sehr innig; infolge dessen tritt unter Wahrung der Individualität der Einzelnzelle zugleich die Individualität des „Ganzen" entgegen, wie bei den eigentlichen Pflanzen. Die Vermehrung geschieht durch bewegliche oder noch häufiger unbewegliche Konidien [1]), welche von gewöhnlichen Zellen stammen und sich entweder vom Mutterfaden loslösen, oder auch auf ihm verbleiben, um dann ohne jede Ruheperiode zu neuen Fäden auszuwachsen.

Die Scheide bei den *Chlamydobacteriaceaen* ist verschieden dick; z B. ist sie bei alten Fäden von *Crenothrix Kühniana* sehr deutlich und dick; sie lässt sich auch sehr deutlich, bei mässigen Vergrösserungen, bei *Sphaerolitus v. Cladothrix dichotoma;* bei diesen Arten treten auch die Grenzen der einzelnen Zellen bei Färbung deutlich hervor. Bei anderen Arten von *Chlamydobact.* ist hingegen die Scheide farblos, ausserordentlich dünn und zart, so dass man sie sogar nach Färbung kaum sehen kann; manche Arten besitzen eine sich schwer färbende gallertige Scheide. Dasselbe ist auch mit Grenzen der einzelnen Zellen der Fall, d. h. die Gliederung des Fadens kann man gewöhnlich erst nach intensiver Färbung und bei starker Vergrösserung — und da nicht immer — unterscheiden. So ist z. B. bei der *Chlamydothrix hyalina* Migula, *„eine Scheide auch nach Einwirkung von Jod nicht zu erkennen; ebensowenig*

[1]) Die Fruchtzellen der *Chlamydobact.* sind nach Migula als Konidien zu bezeichnen, da sie einen ganz anderen Charakter besitzen, als die Sporen anderer Bakterienarten. Die Sporen sind eine Art Dauerzellen, welche zu Ende der Vegetationsperiode, bei Nahrungsmangel, oder bei Anhäufung von schädlichen Stoffwechselprodukten gebildet werden. Die Sporen haben ihre Ruheperiode und wachsen erst beim Auftreten günstiger Bedingungen zu Bakterien-Zellen aus. Die Konidien sind keine Dauerzellen und wachsen auf demselben Nährsubstrat, ohne eine eigentliche Ruhepause, zu Fäden aus.

Digitized by Google

lässt sich eine deutliche Gliederung der Zellen in Fäden erkennen". Ähnlich verhält sich *Chlamydothrix ferruginea Mig.*, wo „*die Gliederung in einzelne Zellen auch nach Anwendung von Reagentien nicht deutlich zu erkennen ist*", dass jedoch eine sehr zarte Fadenscheide vorhanden ist, gelang es Migula erst unlängst, mit Hilfe von Jodlösung, nachzuweisen. Die jungen Fäden haben gewöhnlich eine ungemein zarte Scheide. Bei der Gattung *Phragmidiothrix* (*Phragmid. multisephata Mig.*) ist die Scheide ganz ausserordentlich zart, kaum sichtbar. Bei der Gattung *Sphaerolitus* (*Sphaer. natans*), welche eine schleimige Scheide besitzen, färbt sich diese bei Anwendung der stärksten Färbemittel kaum sichtbar.

Die Länge der einzelnen Fäden ist sehr verschieden; *Chlam. epiphytica* hat sehr kurze, *Chlam. hyalina* hingegen sehr lange Fäden; die Mehrzahl erreicht 100 μ, manche sogar 1 ctm. Die Dicke schwankt zwischen 0·6 bis zu mehreren μ (besonders bei alten Fäden, welche häufig eine Dicke Fadenscheide besitzen). Die Art des Entstehens der Konidien ist sehr verschieden: von der einfachsten, gar nicht charakteristischen Form, die sich fast in Nichts von einer gewöhnlichen, losgelösten Zelle unterscheidet, bis zu hochorganisierten Formen, welche an die Konidien von Algen erinnern. Diese Konidien haben gewöhnlich die Form von kleinen, rundlichen oder länglichen Körperchen; es können jedoch auch beide Formen gleichzeitig vorhanden sein. Die einfachste Fortpflanzungs-Form zeigt die, was die Entwicklungsstufe anbelangt, niedrigste Gattung *Chlamydothrix*: „*Hier werden einfach vegetative Zellen, die sich vielleicht etwas abgerundet haben, aus der Scheide hervorgepresst, passiv vom Wasser fortgeschwemmt oder an dem Ende des Fadens, oft zu kleinen Knäueln verklebt, abgelagert. Wahrscheinlich sind sie schon, wenn sie aus der Scheide austreten, von einem starken klebrigen Schleim eingehüllt, denn sie zeigen überall die Tendenz haften zu bleiben. Dieser Schleim quillt nun noch stärker auf, wenn sich Konidien frei in der Flüssigkeit befinden und man bemerkt stets an ihnen, nach einiger Zeit, wenn sie irgendwo festgeklebt sind, eine Schleimansammlung, an welcher kleine Körnchen u. s. w. festkleben. Diese Schleimabsonderung oder vielmehr das Aufquellen des schon aus der Scheide mitgebrachten Schleimes ist bei der weiteren Entwicklung der Konidien zum Zellfaden nur an der Basis zu bemerken; er vermittelt jedenfalls ausschliesslich das Anhaften der Fäden. Es mögen bei den vermutlich zahlreichen Arten dieser Gattung, die noch sehr unbekannt sind, verschiedene Abweichungen von dem oben geschilderten Vorgange existieren*". Es ist hinzuzufügen, dass die verschiedenen Arten der *Chlamydobact.* hauptsächlich in sumpfigen Wässern, welche viele faulende organische Bestandteile enthalten, angetroffen werden.

Wir waren bei unserem Schmarotzer nicht im Stande eine Fadenscheide oder eine Gliederung, bei mässigen Vergrösserungen, zu sehen, auch nicht nach Fixierung mit Jod und Farbstoffen. Möglicherweise ist hier die Scheide sehr dünn, zart und wegen ihrer wahrscheinlich gallertartigen Beschaffenheit durchsichtig; nicht ohne Einfluss könnte auch die relative Jugend unserer Kolonieen

Digitized by Google

sein [1]). Die Untersuchung mit Hilfe von Immersion ergab keine neuen Details; wahrscheinlich treten die Details nicht auf, da die Fäden sich schlecht färben. Meine Untersuchungen in dieser Hinsicht sind jedoch nicht vollständig, da ich viele andere Färbemethoden nicht angewendet habe. Für das Bestehen einer Fadenscheide bei unserem Parasiten spricht jedoch die Steifigkeit der Fäden, ein gewisser ziemlich deutlicher Widerstand, welchen die Kolonieen beim Zerdrücktwerden aufweisen und auch das Vorkommen von Ablagerungen auf den Fäden. Was die Fortpflanzungsweise unseres Parasiten anbelangt, so ist derselbe erst nach der Abreise der Kranken mir klar geworden.

Ich besass mehrere ungefärbte mikroskopische Praeparate dieses Schmarotzers, hergestellt durch einfaches Zerdrücken von Teilen der Kolonieen zwischen Deck- und Objektglas. Nach dem Austrocknen erschienen derartige Kolonieen unter dem Mikroskop als ziemlich grosse, nahe einanderliegende, hellgoldgelbe Felder, mit unregelmässig gezähnten Rändern, welche sich mit einander vereinigten; einzelne Fäden konnte man in diesen Feldern nicht unterscheiden. Mit Leichtigkeit konnte man jedoch ihre Spuren an den rostfarbenen Schichtungen erkennen, welche in der Richtung ihres Verlaufes zurückgeblieben waren. Manchmal konnte man sogar zarte, membranartige Teile derselben Beschaffenheit bemerken, als Beweis, dass die rostfarbige Substanz nicht nur Ablagerungen bildet, sondern dass sie auch in der That jene muthmasslichen, gallertigen Fadenscheiden umlagert, resp. inkrustiert.

Wenn man ein derartiges Praeparat in Wasser legt, so werden nach dem Abfallen des Deckgläschens die Pilzfäden deutlich sichtbar und gleichzeitig beginnen die in der Kolonie befindlichen Bakterten sich reichlich zu vermehren. Um das Wachstum der letzteren zu hindern, ist es notwendig das Praeparat leicht zu trocknen, mit Glycerin anzufeuchten und dann mit dem Deckgläschen zu bedecken; es hören dann die Bakterien auf sich zu vermehren, während die Vermehrung der Fäden deutlicher hervortritt. Wenn man nach einiger Zeit ein derartiges Praeparat mit Wasser sorgtältig abwäscht und in Wasser oder in einem nach dem Probefrühstück entnommenen und filtrierten Mageninhalte aufbewahrt, so treten die Ersheinungen der Vermehrung und des Auswachsens der Fäden sehr deutlich entgegen.

Wir sehen dann Folgendes: es treten an verschiedenen Stellen der Fäden, oder eigentlich seitwärts von denselben, in verschiedener Entfernung von einander, überhaupt unregelmässig, kleine, glänzende Pünktchen auf. Diese Pünktchen, welche in der Tat kleine, runde Körnchen sind, trennen sich meistens vom Faden vollständig. In Folge der grossen Menge dieser Gebilde sind alle freien Stellen im Praeparate mit denselben besät. Manchmal jedoch spalten sich diese Körnchen nicht ab, bleiben vielmehr ziemlich lange am Faden haften. Ihre Substanz scheint dem Aussehen nach mit der der Fäden völlig identisch zu sein.

---

[1]) Cohn (1875) sagt über *Crenothrix Kühn.*: *„Die Fadenscheide ist bei dünnen Fäden unmessbar zart und nicht zu unterscheiden.*

Digitized by Google

Manchmal erscheinen diese Körnchen zu mehreren an einer Stelle nebeneinander, so dass ein traubenförmiges Gebilde entsteht. An anderen Stellen wiederum kann man bemerken, dass die Verbindungsstellen jener Körnchen mit den Fäden glänzender werden und einwenig aufquellen oder gallertig werden.

Gleichzeitig kann man das Auswachsen von Fäden beobachten. Von den erwähnten goldgelben Feldern aus beginnen in die benachbarten leeren Stellen des Praeparates zugespitzte Fäden auszuwachsen, welche gleichfalls die beschriebenen Körnchen, von sich absondern. Ebenso beginnen die Körnchen, sowohl die noch mit den Fäden vereinigten, als auch die frei liegenden, in Fäden auszuwachsen, welche anfangs kurz sind, aber immer länger werden Manchmal wächst ein vom Faden noch nicht losgelöstes oder ein dem Faden dicht anliegendes Körnchen in einer anderen Richtung aus, als der mütterliche Faden, wodurch ein Kreuz entsteht; beim Auswachsen einer grösseren Zahl von solchen Körnchen entstehen sternförmige Figuren. Meistens beobachtet man jedoch, dass die Fäden die Neigung haben, in derselben Richtung zu wachsen, wie der Mutterfaden; es entstehen dann die *„dicken Fäden"* wenn auch nicht in einer so vollkommenen Form, wie man dies in frischen, dem Magen entnommenen, übelriechenden Partikeln beobachten konnte. An denjenigen Stellen des Praeparates, wo sich blos Sporen befanden, beginnen ebenfalls kurze Fäden aufzutreten, und zwar sind manche viel dicker, als die gewöhnlichen, also Doppel-Fäden. Solche Fäden sind manchmal an ihrem Ende gabelförmig gespalten was darauf hinweist, dass sie aus je zwei Fäden bestehen.

Ich habe überhaupt auf Grund meiner Beobachtungen die Überzeugung gewonnen, dass der Parasit sich tatsächlich mittelst Konidien fortpflanzt, d. h mittelst an verschiedenen Stellen der Fäden sich loslösender Keimzellen Die Färbung der obigen Praeparate ergab keine derartigen Resultate, dass auf Grund derselben das Vorhandensein einer Scheide und die Gliederung des Fadens mit Bestimmtheit festzustellen wäre.

Obwohl in den, auf die oben angegebene Weise aufbewahrten Präparaten, Wachstums-Erscheinungen deutlich entgegentreten, werden sie jedoch bald schwächer, die Fäden blassen ab und es gelingt nicht, eine lebensfähige Kultur zu erhalten.

Das Auftreten von „dicken Fäden" welche eigentlich innig vereinigte Bündel sind, steht ohne Zweifel in einem gewissen Zusammenhange mit der Vermehrung der Fäden. Wenn man annimmt, dass unser Parasit zu den *Chlamydobacteriaceaen* gehört, so kann man das Entstehen jener Bündel ganz einfach dadurch erklären, dass die Konidien an den Fäden bleiben und in derselben Richtung wie der Mutterfaden weiter wachsen. Ferner stimmen die von uns beschriebenen Gebilde mit den *Chlamydobacteriaceaen* überein in Bezug auf die Kolonieen, auf die Dimensionen der Fäden und auch in Bezug auf die gallertige Substanz, welche für manche *Chlamydobacteriaceaen* ziemlich charakteristisch ist. Es unterliegt

Digitized by Google

keinem Zweifel, dass diese gallertigen Massen innig mit der Fadenscheide zusammenhängen. So sagt z. B. Cohn bei der Beschreibung von *Crenothrix Kühniana*, dass nicht nur die Fadenscheide die Reaktion auf Eisen gibt, sondern dass auch *„eine eigenthümliche, das Licht stark brechende, hell- oder dunkel- goldgelbe, ölartig aussehende, klare Substanz, welche die Fäden auf weite Strecken mehr oder minder gleichmässig oder in knotigen Anschwellungen einhüllt, in Salzsäure gelöst wird und durch Zusatz von Blutlaugensalz sich eisenhaltig erweist"*. Es ist klar, dass diese Massen von der Scheide stammen.

Wenn ich das oben Gesagte reasumiere und daraus eine Schlussfolgerung ziehe, komme ich zu der Überzeugung, dass der von mir beobachtete Parasit nicht zu den *Bacteriaceen* zu rechnen sei, sondenr dass hier eher eine von den niedriger stehenden Arten von *Chlamydobacteriaceaen* vorliege. Deshalb schlage ich für ihn die Benennung *„Chlamydothrix parasitica"* vor.

Wir gelangen zu dieser Bestimmung vor Allem auf dem Wege der Exlusion, zum Teil stützen wir uns auf sekundäre morphologische Charaktere, welche der Gattung *Chlamydothrix* eigentümlich sind, schliesslich auf den von uns betrachteten Vorgang bei der Vermehrung. Eine derartige Beobachtung erscheint als vollkommen berechtigt und war ohne Zweifel bei Bestimmung anderer Arten von *Chlamydobacteriaceaen* massgebend. Wenngleich der wichtigste Beweis für die Richtigkeit unserer Bestimmung, nämlich der Nachweis einer Scheide und der Gliederung des Fadens nicht erbracht ist, so könnte selbst im Falle, wenn auch bei entsprechender Untersuchung dies nicht gelingen sollte, unsere Bestimmung dadurch allein nicht widerlegt werden; wir wissen nämlich, dass bei gewissen Arten, welche unbedingt zu den *Chlamydobact.* gehören, die oben erwähnten morphologischen Eigentümlichkeiten bei Anwendung der gegenwärtigen Untersuchungsmethoden entweder gar nicht, oder nur sehr schwer festzustellen sind. Der Umstand, dass Kulturversuche des Parasiten nicht gelungen sind, hat für uns keine Bedeutung, da dies bei den *Chlamydobact.* gewöhnlich der Fall ist.

Da ich Anfangs unseren Schmarotzer mit den Namen *„Leptothrix"* bezeichnet habe, und zwar als *Leptothrix buccalis* halte ich es für angezeigt, die Bedeutung dieses Terminus in der Medizin einerseits und in der Botanik anderseits zu besprechen und jene Gebilde in Betracht zu ziehen, welche derzeit mit den Namen *„Leptothrix"* bezeichnet werden.

Nachdem ich mich mit der, auf *Leptothrix buccal.* sich beziehenden Litteratur bekannt gemacht hatte, komme ich zur Überzeugung, dass fadenförmige Gebilde schon öfters im menschlichen Organismus

Digitized by Google

beobachtet worden sind. Der grösste Teil der Beobachtungen ist jedoch für uns bedeutungslos, da die betreffenden Autoren den Schmarotzer nicht näher beschreiben und sich blos auf die Erwähnung seines fadenförmigen Aussehens beschränken. Andere Beobachtungen sind wiederum nicht genügend genau, da sie blos einige Merkmale des Schmarotzers anführen. Obwohl manche Beobachter bestrebt waren die verschiedenen *Leptothrix*-Arten. resp. fadenförmigen Gebilde, welche in verschiedenen Organen beim Menschen gefunden wurden, auseinander zu halten, so ist es dennoch wahrscheinlich, dass die Benennung *Leptothrix buccalis* ziemlich häufig zur Bezeichnung von verschieden derartigen Gebilden missbraucht worden ist, welche im menschlichen Körper, besonders im Verdauungskanal vorgefunden wurden [1]).

Als *Leptothrix buccalis* hatte man Anfangs Konglomerate von Bakterien in der Mundhöhle bezeichnet, in welchen lange Fäden auffielen (Robin 1847, Hallier 1866). Man war der Meinung, dass die anderen Bakterien (*Spirochaeten*, *Spirillen*, *Kokken*) nichts anderes sind, als verschiedene Fortpflanzungs-Formen einer und derselben Art, nämlich jener Fäden. Als das zweite charakteristische Merkmal von *Leptothrix bucc.* war die von Leber und Rottenstein (1867) entdeckte Eigenschaft der Fäden bekannt, nämlich dass sie mit Jod und Säuren sich bläulich färben Es ist jedoch gleich von vornherein bemerkt worden, dass nicht alle *Leptothrixfäden* durch Jod blau gefärbt werden (Leyden und Jaffe 1867, Leber 1882, Dubler 1891); man hatte dies jedoch ausschliesslich auf gewisse funktionelle Zustände zurückgeführt.

Eine Reform in der Auffassung von *Leptothrix buccalis* ist von Miller (1888 und hauptsächlich 1892) angebahnt worden. Indem er die Theorie des Pleomorphismus, die von Zopf (1883) auch auf *Leptothr. buccal.* ausgedehnt worden war, zurückwies, zerlegte er das Konglomerat von Bakterien der Mundhöhle in seine einzelnen Bestandteile, wobei er drei fadenförmige Gebilde unterschied (*Leptothr. innominata*, *Leptothr. maxima buccalis* und *Bacill. buccalis maximus*); zugleich überzeugte er sich, dass jene Fäden, welche sich mit Jod blau färben, nach den gangbaren Begriffen nicht mehr als *Leptothrix* bezeichnet werden können, da sie sehr regelmässig und deutlich gegliedert sind; zu jener Zeit wurden in der Botanik als *Leptothrix* nur lange, anscheinend ungegliederte Fäden bezeichnet. Diesen Gebilden gab als Miller den Namen: *Bacillus buccalis maximus*. Dieser Terminus fand jedoch keinen Anklang; aus der einschlägigen Litteratur kann man sich überzeugen, dass Bakterienketten, welche die Jodreaction geben, auch hernach mit dem hergebrachten Namen *Leptothrix buccal.* bezeichnet werden (Epstein 1900, Leube

[1]) Leyden und Jaffe (1867) haben Fadengebilde, welche in dem Sputum bei putrider *Bronchitis* und bei *Gangraena pulmonum* gefunden werden und sich mit Jod teilweise bläulich färben, als *Leptothrix pulmonalis* bezeichnet, aber halten sie für identisch mit *Leptothrix buccalis*. Arustamow (1889) begnügt sich, bei Beschreibung von fadenförmigen Gebilden, welche mit dem Harne eines Tabetikers abgiengen, mit der Benennung *Leptothrix* Man hat sogar eine *Leptothrix vaginalis* beschrieben und zwar bei *Pruritus vulvae* — ich konnte jedoch diese Beobachtung im Original nicht finden und wiederhole sie nach Villaret (1900).

Digitized by Google

1898, Villaret 1900). Diesen Namen behielt auch Baumgarten, welcher in seinem Jahresberichte, im Referate über die Arbeit von Epstein, darunter offenbar den *Bacill. buccalis maximus* meint.

Aus der unseren Gegenstand betreffenden Litteratur ist auch zu entnehmen, dass ausser der Mundhöhle, in welcher der *Bacillus buccal maximus* zusammen mit anderen Bakterien regelmässig angetroffen wird, er auf pathologischem Boden besonders häufig noch in dem Belage bei entzündlichen Anginen sich vorfindet (Heryng 1884, Chiari 1887, Dubler 1891, Epstein 1900 und viele Andere). Es unterliegt dabei keinem Zweifel, dass neben dem *Bacill. buccal maximus* daselbst häufig auch andere fadenförmige Bakterien der Mundhöhle vorkommen. Es betrachtet natürlich jetzt niemand mehr diese Zustände als „Mykosen", welche früher gerne beschrieben wurden, und man legt diesem unschuldigen Saprophyten keine besondere Bedeutung bei: Leydens und Jaffes *Leptothrix pulmonalis* ist zweifellos identisch mit dem *Bacill. buccal. maximus*. Die von Arustamow im Harme eines Tabetikers vorgefundenen Fäden repräsentieren wahrscheinlich eine besondere Form. Fadenförmige Bakterien, welche in den Tränenkanälen beobachtet wurden, sind wenigstens zum Teile (Hirschberg 1902) identisch mit *Bacillus buccalis maximus*. Schliesslich hat de Bary, wie wir im Aufange der vorliegenden Abhandlung erwähnt haben, häufig *Leptothr. buccal.* im Mageninhalte vorgefunden, was übrigens ganz natürlich ist, da man schon a priori eine vorübergehende Anwesenheit von Bakterien der Mundhöhle im Magen erwarten kann [1]).

Wenn wir nun von den klinischen Beobachtungen zur theoretischen medizinischen Bakteriologie übergehen, so finden wir in der bakteriologischen Diagnostik von Eisenberg (1893) eine Beschreibung von Bakterien der Mundhöhle, wahrscheinlich aus der Abhandlung von Vignal [2]) entnommen, in welcher Eisenberg statt der von Robin gegebenen Benennung *Leptothrix buccalis* der Bezeichnung *Bacillus buccalis* sich bedient. An diese Beschreibung von Eisenberg halten sich Migula (1900), Matzuschita (1903) und auch Miquel und Cambier (1902); diese Letzteren identifizieren den *Bacillus buccalis* mit *Leptothrix*

---

[1]) Hirschberg, den ich oben zitiere, lenkt am Ende seiner Arbeit über *Leptothrixkonkremente* im Tränencanal (was er auf die Gewohnheit der Kranken ihre Augen mit Speichel zu befeuchten zurückführt) die Aufmerksamkeit auf den Umstand, dass, nachdem A. v. Graefe die erste Mitteilung über *Leptothrixkonkremente* gemacht hatte, fast alle Konkremente pilzlichen Ursprunges aus *Leptotrix* bestanden, seit dem J. 1884 aus *Streptothrix* und schliesslich seit dem J. 1894 aus *Actinomyces*. Diese Bemerkung illustriert, wie wenig präzis manche Autoren vorgehen, wozu noch die häufigen Aenderungen der Terminologie und die jeweilig in der Parasitologie vorherschenden Anschauungen das ihrige beigetragen haben.

[2]) Vignal (1886) erhielt eine fadenförmige Bakterie der Mundhöhle in Reinkultur, welche er als *Leptothrix buccalis* bezeichnet Auf den mit Anilinfarbstoffen gefärbten Praeparaten werden die Querfurchen sichtbar. Vignal erwähnt nichts über das Verhalten der Bakterien bei Einwirkung von Jod.

Digitized by Google

buccalis von Vignal. Wir wissen bereits, dass es Miller nicht gelungen ist, den *Bacill. buccal. maximus* zu züchten, ebensowenig wie andere Fadenbakterien der Mundhöhle. Auch Baumgarten konstatiert in seinem Jahresberichte, in der Note zum Referate über die Arbeit von Epstein, dass bis jetzt noch Niemand eine Kultur von *Leptothrix buccalis* erhalten habe. Wir sehen daraus, dass die Frage, ob *Leptothrix buccalis* sich züchten lasse, bisher noch nicht entschieden ist.

Was die Bedeutung des Terminus „*Leptothrix*" in der Botanik anbelangt, so war diese Benennung schon seit Lange zur Bezeichnung gewisser fadenförmigen Algen gebraucht. Robin legte den fadenförmigen Bakterien der Mundhöhle den Namen *Leptothrix buccal.* bei, da er sie eben für Algen hielt. Überhaupt hat man zu jener Zeit Bakterien, Algen und Pilze nicht streng von einander unterschieden. Hallier betrachtete im Sinne von Nägelis Pleomorphismus *Leptothrix buccalis* als eine Vegetationsform des Schimmelpilzes *Penicillium glaucum*, auf die er auch viele Pilze zurückführte. In der bakteriologischen Systematik erscheint zuerst die Gattung *Leptothrix* bei F. Cohn (1870—75); er versteht darunter lange Zellfäden, welche sich nicht verzweigen, entweder einzeln liegen oder ein Netz bilden und sehr dünn und farblos sind. In der Systematik von Zopf (1885), welche sich auf der Annahme von Pleomorphismus basiert ist, bedeutet *Leptothrix*: Fäden mit oder ohne Scheide, welche keine Netze bilden und sich nicht wiederhalt teilen. In der Systematik von Schröter (1886) werden als *Leptotrix* Fäden bezeichnet, mit sehr zarter Scheide, welche sich durch Teilung in Gleider vermehren. Hueppe (1890) sieht als *Leptothrix* Fäden an, welche einem Dickenunterschied zwischen der Basis und der Spitze aufweisen, keine Scheide besitzen und auch in der Form von Stäbchen wachsen.

Aus dem obigen sehen wir, dass in der Botanik mit dem Namen *Leptothrix* überhaupt fadenförmige Gebilde bezeichnet wurden, wobei die verschiedenen Systeme in Bezug auf untergeordnete Merkmale differieren. Doch hat schon A. Fischer (1895) in seine Systematik, welche auf neuen Errungenschaften der Wissenschaft basiert ist, weder eine Gattung *Leptothrix*, noch ein Aequivalent einer solchen aufgenommen. Schliesslich hat auch Migula in seinem „System der Bakterien", welches zweiffellos als das beste gilt, allgemein angenommen ist und welchem auch ich in der vorliegenden Arbeit folge, den Terminus *Leptothrix* gänzlich eliminiert, indem er einen Teil der Gebilde, welche früher so benannt wurden, zu den *Bacteriaceaen*, einen anderen zu den *Chlamydobacteriaceaen* rechnet. Unter den Begriff der Fadengebilde fallen nämlich: deutlich oder undeutlich gegliederte Stäbchenketten (*Bacteriaceae*), ausserordentlich lange Einzelnzellen als konstante Bakterienform (welche übrigens in der Natur nicht beobachtet werden) und schliesslich dauernde Verbindung von Zellen als Gattungsmerkmal (*Chlamydobacteriaceae*).

Auf Grund des Obigen komme ich zum Schlusse, dass die Bezeichnung *Leptothrix* ebenso aus der Medizin zu beseitigen wäre, wie dies in der Botanik bereits geschehen ist, als ein Terminus der mit irrigen und unklaren Begriffen verbunden ist, oder dass er wenigstens nicht als Gattungsname zu gebrauchen ist. Für die genügend charakterisierte Spezies, welche gegenwärtig in der Medizin als *Leptothrix buccalis* bezeichnet wird, wäre am zweckmässigsten der Name *Bacillus buccalis*, welcher

Digitized by Google

übrigens in der theoretischen Bakteriologie bereits eingeführt ist. Es wäre ferner sehr erwünscht, dass auch anderen fadenförmige Bakterien der Mundhöhle eingehend untersucht würden, um festzustellen, ob diese Gebilde zu den *Bacteriaceaen* oder zu den *Chlamydobacteriaceaen* zu rechnen wären.

Aus der obigen Auseinandersetzung ist ersichtlich, dass mit dem Namen *Leptothrix buccalis* von den Klinikern Stäbchenketten bezeichnet werden, welche sich mit Jod bläulich färben und hauptsächlich in der Mundhöhle angetroffen werden. Miller nannte diese Bakterien *Bacillus buccalis maximus*, neuere Bakteriologen nennen sie *Bacillus buccalis*. Ausserdem werden in der Mundhöhle noch andere Fadenbakterien angetroffen, welche durch Jod gelb gefärbt werden und welche Miller *Leptothrix innominata* und *Leptothr. maxima buccalis* nennt. Mit der Bezeichnung *Leptothrix* ist in der Medizin kein genau bestimmter Begriff verbinden, sie weist blos auf ein fadenförmiges Gebilde hin. In der Botanik wird der Terminus *Leptothrix* gegenwärtig nicht mehr gebraucht.

Wir wollen nun untersuchen, ob der in unserem Falle beobachtete Parasit mit einer der früher beschriebenen *Leptothrixarten* identisch sei. Bei *Leptothrix buccal. s. Bacillus buccal. maximus* brauchen wir uns nicht lange aufzuhalten: es ist dies nämlich eine wirkliche Kette von Bazillen, welche mit Jod sich bläulich färben. *Leptothrix buccal. maxima* ist ebenfalls gegliedert, wenngleich in längere Segmente als erstere Spezies. Miller glaubt, dass beide möglicherweise Zellen derselben Art sind, in welchen sich jedoch die sich blaufärbende Substanz noch nicht gebildet hat. Ausserdem hat das Protoplasma von *Leptothr. max. buccal.* ein körniges Aussehen, während dagegen in den Fäden unseres Parasiten keinerlei Körnung beobachtet werden konnte. *Leptothrix gigantea* ist von Miller bei einem an *Pyorrhoea alveolaris* erkrankten Hunde beobachtet und unter dem Einflusse der Zopf'sche Theorie über den Pleomorphismus beschrieben worden; es ist daraus schwer zu entnehmen was für ein Gebilde dies thatsächlich war. Miller schreibt, dass die erwähnten Gebilde zum Teile gegliedert waren, zum Teile nicht; man kann also, schon auf Grund dieses einen Merkmales, dieselben nicht für identisch mit unserem Parasiten halten. Die von Miller gegebene Zeichnung zeigt auch keine Aehnlichkeit mit unserem Parasiten. Es bliebe noch *Leptothrix innominata*; diese Spezies ist nicht gegliedert und wird durch Jod gelb gefärbt, hat also dieselben Eigenschaften wie die unsere. Was versteht aber Miller unter *„Leptothrix innominata"*? Er schreibt Folgendes: *„Für diejenigen in Fadenform auftretenden Mundbakterien, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre*

Digitized by Google

Beziehung zu anderen Mundbakterien zu präzisiren, oder um eine gesonderte, durch bestimmte Charaktermerkmale gekennzeichnete Bakteriengruppe zu bilden, schlage ich den provisorischen Namen Leptothrix innominata vor". Man ersieht daraus, dass dieser Name ein Sammelname für alle nicht näher bestimmten Fadenbakterien der Mundhöhle ist — dass er also nicht die Bedeutung eines wissenschaftlichen Terminus hat. Miller charakterisiert *Leptothrix innominata* als lange, dünne, gewundene und verflochtene Fäden, die manchmal zickzackförmig gebogen, häufig so aussehen, als ob sie schlecht genährt oder abgestorben wären; hingegen haben die Fäden unseres Parasiten ein steifes und gleichmässiges Aussehen. Was das Verhältnis unseres Parasiten zu dem von Arustamow beobachteten anbelangt, so kann ich nichts Bestimmtes sagen

Im Inhalte des nüchternen Magens, mit genügender motorischer Funktion kann man nicht selten Bakterien der Mundhöhle finden; am häufigsten in Konglomeraten von Plattenepithelzellen oder im verschluckten Speichel [1]). Indem ich mikroskopische Praeparate vom Inhalte des nüchternen Magens mit Jod färbte, habe ich genug oft Ketten von *Bacill. buccal. max.*, viel häufiger hingegen und in grösserer Menge *Leptothr. max. buccal.* gefunden. Diese Bakterie unterscheidet sich bedeutend von unserem Parasiten; vor Allem zeigen ihre Fäden 1—3 quere Grenzlinien, sind kürzer und im Allgemeinen dicker und ihre Enden sind leicht abgerundet, wogegen die Fäden unseres Parasiten den Eindruck machen, als ob sie abgebrochen wären, d. h. sie sind in einer zur Längsachse queren Richtung abgeschnitten. Die Fäden von *Leptothrix buccal. max.* sind nicht so stark lichtbrechend und haben nicht eine gold-gelbe, sondern eine matt-weissliche Farbe.

Nun muss die Frage hingestellt werden, ob unser Parasit im Mageninhalte bereits beobachtet worden ist. Es ist dies sehr leicht möglich, obwol ich in der Litteratur nirgends eine entscheidende Angabe finden konnte. Selbst wenn diese Gebilde die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben sollten, so sind sie wahrscheinlich mit der gangbaren *Leptothrix buccal.* identifizirt worden. Über die Anwesenheit von *Leptothrix buccalis* findet man nämlich wiederholt Angaben in der medizinischen Litteratur: Maliniak (1903) beschreibt in einen Fall von Magen-Karzinom Spirillen im Mageninhalte und erwähnt, dass ausser Spirillen: „*...etwas Hefezellen, sehr*

[1]) Ich erwähne hier, dass ich manchmal im Speichel auch Spirochaeten gefunden habe, welche häufig eine bedeutende Länge besassen, jedoch stets bewegungslos waren.

Digitized by Google

zahlreiche Fäden von Schmarotzern, welche an manchen Stellen dichte Netze bildeten (wahrscheinlich Leptothrix buccalis), Boas-Kaufmann'sche Fadenbazillen, ein wenig rote Blutzellen..." sich vorfanden. Manchmal findet man erwähnt, dass im Mageninhalte „*Leptothrix*" gefunden wurde; die betreffenden Autoren wollen mit diesem Terminus offenbar nur die fadenförmige Gestalt der Bakterie bezeichnen; ob dies jedoch *Bacill. buccal. max.*, oder *Leptothr. max. buccal.*, oder schliesslich etwas Anderes sein soll, kann man aus dieser allgemeinen Benennung nicht folgern. So sagt z. B. Cohnheim (1903) bei Beschreibung von Infusorien im Magen, dass sie stets zusammen mit weissen und roten Blutkörperchen sowie *Leptothrix*-Fäden zu finden waren. Auch Boas (1903) gibt in seinem Handbuche an, dass er *Leptothrix* bei jeder von seinen hundert Untersuchungen des Inhaltes des nüchternen Magens gefunden habe.

Im Spülwasser resp. im Inhalte des nüchternen Magens kann man tatsächlich sehr oft Fadengebilde, teils einzeln, teils kleine Konglomerate bildend, antreffen; insoferne dieselben nicht zufällige Fadenformen anderer im Magen befindlicher Bakterien sind, stammen sie zweifellos aus der Mundhöhle. Beim Betrachten dieser Gebilde unter dem Mikroskop. bei mittleren Vergrösserungen, kann man häufig keine Gliederung der Fäden wahrnehmen; manchmal hingegen ist diese vollkommen deutlich. Nach Färbung des Praeparates mit Jod (Gram'sche Lösung), sehen wir, dass diese Gebilde meistens gar nicht ihre Farbe ändern, oder dass sie sich schwach gelblich färben; manchmal nehmen sie jedoch eine mehr oder weniger deutlich violette Farbe an. Am häufigsten treffen wir Gebilde von weisslicher Farbe an, welche nur selten eine vollkommen deutliche Gliederung besitzen und sich durch Jod (manchmal sehr schwach) gelblich färben (*Leptothrix maxima buccalis*); einigemal jedoch gelang es mir zu beobachten, dass manchmal nach länger dauernder Jodfärbung, innerhalb dieser gelblichen oder fast farblosen Fäden, kleine, unregelmässig lokalisierte Pünktchen von schwach violetter Farbe auftreten. Etwas seltener beobachtete ich im Inhalte des nüchternen Magens den *Baccill. buccal. maximus*. d. i. sich mit Jod schwächer oder stärker violett färbende Fäden. Die Gliederung der Fäden dieser Bakterie ist an gefärbten Praeparaten sehr deutlich. Häufig beobachtete ich auch kleine Konglomerate, welche aus beiden oben erwähnten Bakterien bestanden.

Die Fadenbakterien der Mundhöhle können jedoch nicht nur vorübergehend in dem Magen verweilen, sondern sich in manchen Fällen auch üppig in ihm entwickeln. Ich habe unlängst zwei in dieser Hinsicht charakteristische Fälle beobachtet.

Fall I. Im März 1904 erschien im Ambulatorium von Dr. Reichman eine Kranke B., 40 J. alt, welche seit einigen Monaten über Appetitmangel, Schwäche und Abmagerung klagt. Bei der Untersuchung konstatierte man die Anwesenheit von Knoten in der Magengrube. Das Aussehen der Kranken ist stark kachektisch.

Bei der Untersuchung der Magenfunktionen im nüchternen Zustande wurden 20 Cubctm. einer durch Blutbeimischung grau gelb-rosa gefärbten,

Digitized by Google

trüben, dicklichen Flüssigkeit von charakteristischem Aasgeruche und alkalischer Reaktion herausbefördert. Nach einiger Zeit bildete sich am Boden des Gefässes ein Niederschlag, der aus einer Unzahl winziger Flöckchen bestand. Die mikroskopische Untersuchung dieses Niederschlages zeigt Folgendes:

Das ganze Praeparat besteht aus sehr zahlreichen, manchmal sogar ziemlich grossen (1—3 Sehfelder) Konglomeraten von fadenförmigen Gebilden, welche bei näherer Betrachtung als Konglomerate von Fadenbakterien derMundhöhle, resp. des weissen Zahnbelages anzusehen sind. Die Hauptmasse des Konglomerates besteht aus Fäden, welche wahrscheinlich nichts Anderes sind, als *Leptothrix maxima buccalis.* Es sind dies nämlich matt-weisse, leicht glänzende, verschieden lange — manchmal sogar den Durchmesser eines Sehfeldes erreichende — Fadengebilde von fast gleichmässiger Dicke. Bei mittleren Vergrösserungen kann man am ungefärbten Praeparate keinerlei Gliederung erkennen; an manchen Fäden kann man nur gleichsam einen gewissen Unterschied in der Substanz erkennen, gewisse Teile des Fadens sind nämlich mehr glänzend, andere mehr matt. Sie verlaufen in verschiedenen Richtungen, sind verschiedenartig verflochten und gekrümmt, obwol sie im Allgemeinen nur sanfte Biegungen zeigen und weder gebrochene noch gewundene Linien bilden. Zwischen ihnen fallen zahlreiche dickere Fäden auf, welche entweder einzeln oder öfter haufenweise liegen und welche man als *Bacillus buccal. maxim.* ansehen muss; ausser diesen findet man schliesslich noch einzelne, dünne, vielfach gewundene und verbogene Fäden, wahrscheinlich *Leptothrix innominata.* In manchen Konglomeraten sind ausserdem sehr zahlreiche, andere Bakterien, hauptsächlich aber Kokken zu finden.

Wenn man einige Tropfen des Sediments in dünner Schichte auf einem Deckgläschen ausbreitet, an der Luft, dann über einen kleinen Gasflamme trocknet (oder in Alkohol-Aether entwässert) und in Jodlösung taucht, so sieht man, wenn man das Praeparat nach einiger Zeit herausgenommen hatte, bei der mikroskopischen Betrachtung ein Bild, ähnlich demjenigen, welches mit Jod gefärbte Praeparate vom weissen, weichen Zahnbelag zeigen. Man findet nämlich an manchen Stellen einzelne, an anderen wieder angehäufte violette, dickere und dünnere, verschieden lange Ketten von *Bacill. buccal. maxim.*; die Hauptmasse des Konglomerates besteht jedoch aus *Leptothrix buccal. maxima.* Die Farbe dieser letzteren ändert sich selbst nach längerer Einwirkung von Jod fast gar nicht und bleibt weisslich. Hingegen kann man bei aufmerksamer Beobachtung bemerken, dass fast jeder Faden von *Leptothr. maxim. buccal.* in seinem Verlaufe winzige, schwach aber deutlich violett gefärbte Pünktchen enthält. Häufig sind sie ziemlich dicht neben einander gelagert, manchmal sind es nur einige wenige im ganzen Verlaufe des Fadens. Da der ganze flockige Niederschlag ein ganz gleiches Bild gab, so folgt daraus, dass wir es im obigen Falle mit reichlichen Vegetationen von Fadenbakterien der Mundhöhle, resp. des weissen, weichen Zahnbelages, im Magen zu tun haben.

Am nächsten Tage wurden $^{2}/_{4}$ Stunden nach dem Probefrühstück 25 ctm.^{3} eines dicklichen, alkalisch reagierenden Inhaltes, mit einer bedeutenden Menge Schleim und Resten nicht verdauter Semmel heraus-

Digitized by Google

befördert. Unter dem Mikroskop: Stärkemehlkörner, Leukozyten, Fadenbakterien, einzeln oder in kleinen Anhäufungen.

Fall II. Im Mai 1904 untersuchte ich eine Kranke Z., 49 Jahre alt, welche seit 8 Monaten an Appetitmangel, Üblichkeiten, Erbrechen, Schmerz in der Magengrube und Schwäche leidet. Bei der Untersuchung findet man im linken Mesogastrium eine Verhärtung mit unebener Oberfläche. Kachektisches Aussehen.

Der nüchterne Magen ist leer. Das Spülwasser ist trübe, rötlichgelb, von unangenehm fadem Geruche, in welchem Schwefelwasserstoff merklich ist und von alkalischer Reaktion. In der Flüssigkeit finden sich viele weissliche Flöckchen und drei Partikeln von grau-gelblicher Farbe, von denen zwei Kaffeebohnengross, das dritte etwas grösser ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung von mit Jod gefärbten Sedimentpraeparaten, sehen wir sehr zahlreiche, einzeln und in Konglomeraten liegende Leukozyten, sehr viele Zellen (runde, birnförmige und ovale Formen; wahrscheinlich sind dies Zellen der Neubildung), von denen ein Teil in ihrem Protoplasma zahlreiche, ziemlich grosse, glänzende Körner enthält (hyaline Entartung?), vacuolenhältige Zellen, endlich ausserordentlich viele Fadenbakterien der Mundhöhle, hauptsächlich *Bacill. buccal. maxim.* Die vorwiegend dicken Ketten oder Fäden dieser Bakterie bilden ansehnliche Konglomerate, gewöhnlich in Symbiose mit anderen Bakterien, teils mit Kokken, teils mit kurzen Spirochaeten; *Leptothrix maxim. buccal.* findet man nur sehr wenig. Die oben erwähnten Partikeln sind weich, jedoch zähe (d. h. sie lassen sich nur schwer zerreissen). Bei der mikroskopischen Untersuchung nach Färbung mit Jod zeigt es sich, dass sie aus einer verfilzten Masse kurzer, verschieden dicker Fäden von *Baccill. buccal. maxim.* und einer Unzahl von Kokken bestehen, welche mit Jod zum Teile gleichfalls violett sich färben. Die Stellen des Praeparates, auf welche das Jod stärker eingewirkt hatte, erscheinen wegen der grossen Menge von Bakterien derart intensiv gefärbt, dass man blos eine dunkelviolette Masse vor sich hat, in welcher man gar nichts unterscheiden kann.

Nicht immer ist es möglich *Leptothr. maxima buccal.* von den langen Milchsäure-Bazillen zu unterscheiden, besonders wenn die Fäden einzeln oder in kleinen Konglomeraten auftreten. Die Milchsäure-Bazillen können verschiedene Formen annehmen: bald sind sie dünn und gewunden, bald ziemlich dick und steif. Es ist sehr wahrscheinlich dass diese Bazillen nicht zu einer Art, sondern zu mehreren Arten gehören. Meiner Ansicht nach ist hier ein untrügliches Kriterium die Reaktion auf Milchsäure; wenn dieselbe eintritt, so ist dies ein Beweis, dass die fraglichen Fadengebilde Milchsäure-Bazillen sind. Ausserdem findet man diese Bazillen in grösseren Mengen nur bei Stagnation der Speisen, besonders bei karzinomatöser Striktur des Pylorus.

Unser Schmarotzer ist dagegen mit Leichtigkeit von den obenerwähnten Milchsäure-Bazillen zu unterschieden. Diese Bazillen sind nämlich im Allgemeinen kürzer und etwas dünner als die

Digitized by Google

Fäden unseres Schmarotzers, haben nicht dessen glasiges, glänzendes und steifes Aussehen, sondern eine weissliche Farbe und sind häufig gekrümmt oder unregelmässig gewunden. Manchmal bilden sie nicht grosse Konvolute in Form von Netzen, welche jedoch nicht so dicht sind und nicht den charakteristischen Bau besitzen, welcher den Kolonieen unseres Schmarotzers eigen ist. Die Milchsäure-Bazillen sind niemals in makroskopischen Anhäufungen beobachtet worden. Sie werden ausschliesslich in Mägen mit ungenügender motorischen Funktion angetroffen, wobei im Inhalte gleichzeitig Milchsäure nachzuweisen ist; dagegen war der Magen bei unserer Patientin in motorischer Hinsicht ganz funktionstüchtig und Milchsäure konnte in demselben niemals nachgewiesen werden. Es ist das mikroskopische Bild der Kolonieen unseres Parasiten, sowie auch das Aussehen seiner einzelnen Fäden überhaupt so charakteristisch, dass er mit etwas Anderem gar nicht zu verwechseln ist.

Ich will nun über die Ergebnisse der Versuche berichten, welche ich angestellt habe, um Reinkulturen des oben beschriebenen Parasiten zu erhalten. Am 31-ten März wurden aus dem nüchternen Magen unter aseptischen Kautelen etwa 10—20 ctm.³ einer sehr übelriechenden Flüssigkeit entnommen, in welcher einige kleine, graue Schimmelpilzflocken enthalten waren. Nach wiederholtem, heftigem Umschütteln der Flüssigkeit wurde dieselbe auf einige schiefe Oberflächen von Agar ausgesät und die letzteren im Thermostate bei 37° aufbewahrt. Schon am nächsten Tage erschienen mehrere Arten von Kolonieen; ich führe sie der Reihe nach, entsprechend ihrer Zahl an. Nr. 1. Ziemlich grosse, runde, konvexe, glänzende Kolonieen von weisser Farbe; unter dem Mikroskop, grössere und kleinere, hefe-ähnliche Zellen, meistens rund, teilweise auch oval, stark lichtbrechend, in Knospung begriffen. Manche Kolonieen sind stark durch Kokken verunreinigt. Nr. 2. Verschieden grosse, runde oder längliche, flache, bläulich durchscheinende Kolonieen mit leicht gezähnten Kontouren. Mikroskopisch: kurze, bewegliche Stäbchen. Nr. 3. Kleine, flache, durchscheinende Kolonieen von Stecknadelkopfgrösse und gleichmässiger grauer Farbe. Unter dem Mikroskop: Kokken.

Am dritten Tage nahmen einige der Kolonieen Nr. 1 eine Orange- andere wieder eine Citronenfarbe an; mikroskopisch zeigte sich eine Beimischung von Staphylokokken. Diese Kolonieen wurden auf frischen Agar verpflanzt und ergaben Nr. 1 und Nr. 4: runde, weisse Kolonieen, welche schon am nächsten Tage einen gelblichen Farbenton annahmen, später aber orangefarben wurden. Mikroskopisch: Staphylokokken. Alle 4 Arten wurden nun auf frischen Agar besonders verpflanzt und hiedurch Reinkulturen erzielt. Nr. 1 wurde auf Bouillon ausgesät; nach zwei Tagen erschienen in diesem graue Klümpchen, wobei der Bouillon durchsichtig blieb. Mikroskopisch: Schimmelvegetationen (Hyphen, Konidien), auf Grund dessen man sie als *Saccharomyces s. Oidium albic.* bestimmen konnte. Nr. 2 gibt auf Agar „en strie" eine längliche, breite Kolonie von Keulenform und perlgrauer Farbe mit bläulicher Nuance; die Ränder

Digitized by Google

sind durchscheinend. Unter dem Mikroskope: kurze, bewegliche Stäbchen. Diese verflüssigen Gelatine nicht, bringen Milch zur Gerinnung, in Bouillon produzieren sie Ammoniak, vergähren Milchzucker und zeigen auf Agar mit Milchzucker und Lakmus eine sauere Reaktion. Diese Merkmale liessen an *Bacterium coli* denken. Jedoch hat Kollege Bol. Żebrowski auf mein Ansuchen durch entsprechende Untersuchungen — wofür ich ihm ebenso wie für die Einführung in die bakteriologische Praxis an dieser Stelle herzlich danke — sich überzeugt, dass dieser *Bacillus* nicht das typische *Bacterium coli* ist, da er in Peptonkulturen nicht die Indolreaktion gibt und da auf Gelatine-Platten keine für diese Bakterie typischen Kolonieen auftraten. Er ist dies aber gewiss irgend ein Saprophyt. Nr. 3 verflüssigt nicht Gelatine, Nr. 4 verflüssigt sie. Schliesslich erhielt ich also: *Saccharomyces albicans*, zwei unbestimmte Arten, nämlich bewegliche Stäbchen und Kokken, und *Staphylococcus aureus*. Es ist dies selbstverständlich nur ein unbedeutender Teil der Bakterienflora unseres Falles doch hatte unsere Untersuchung insoferne einen Erfolg, als es uns gelungen ist, den *Saccharomyc. alb*, also einen von den Parasiten zu kultivieren. Dagegen hat es sich gezeigt, dass der zweite Schmarotzer nicht so leicht zu isolieren ist.

Kulturen von *Saccharomyces alb.* habe ich auch späte, wiederholt erhalten, indem ich z. B. Schleimflocken, in denen ich die Anwesenheit dieses Pilzes mutmasste, überimpfte. Jedoch ist es nicht gelungen, jenen Parasiten, welchen wir als *Chlamydotrix parasitica* bezeichnet haben, in der gewöhnlichen Weise zu kultivieren. Erfolglos war das Verreiben eines Schimmelpilzartikels mit sterilem Bouillon und das Vermischen eines Tropfens der erhaltenen Emulsion mit Gelatine, resp. das Besäen von Bouillon oder Agar mit derselben; man erhielt blos Kulturen von *Saccharomyc. alb*, von Bakterien, manchmal von gewöhnlichen Hefepilzen. Es wurden auch Stückchen von Schimmelflocken auf Agar, auf gewöhnliche und verdünnte Gelatine, auf Bouillon etc. übertragen, in allen diesen Fällen wurde nach einiger Zeit die fadenförmigen Gebilde durch die sehr üppig sich entwickelnden Bakterienflora erdrückt.

Ausser dem oben beschriebenen Falle, beobachtete ich noch einen zweiten, in welchem ich im Magen gleichfalls die Anwesenheit ebendesselben Schmarotzers in makroskopischen Anhäufungen nachgewiesen habe.

Am 13-ten Mai 1903 erschien im Ambulatorium von Dr. Rejchman Herr Jacenty M., 60 Jahre alt, aus Kielce. Er gibt an, dass er seit 10 Monaten an Appetitlosigkeit, leerem Aufstossen und Sodbrennen leide; er bekomme einige Mal im Tage Anfälle von bohrenden und schneidenden Schmerzen in der Magengrube mit Üblichkeiten und wässerigem Erbrechen von salzig-saurem Geschmack; auch leichte Verstopfung sei vorhanden. Vor zwei Jahren war eine Luesinfektion. Der Ernährungszustand ist mässig. Bei der Untersuchung findet man in der Gegend

Digitized by Google

unterhalb des linken Rippenbogens, näher der Mittellinie, eine zylinderförmige, dünne, schmerzhafte Verhärtung.

Die Untersuchung der Magentätigkeit ergibt:

14 Mai. Der nüchterne Magen ist leer. Die Spülflüssigkeit ist gelblich gefärbt, trübe, und enthält ausser einer grossen Menge von Schleim 8—10 dunkel-rostfarbener Stücke von Kaffeebohnengrösse oder etwas grössere und kleinere. Die Reaktion ist alkalisch. Diese Stücke sind schwach übelriechend. Unter dem Mikroskope zeigt es sich, dass ihr Bau identisch ist mit dem der Kolonieen des fadenförmigen Schmarotzers, welchen wir in der oben beschriebenen Falle beobachtet haben. Das Sehfeld ist bedeckt von einer Unzahl Schmarotzerfäden, welche zum Teil mit rostfärbigen Ablagerungen überzogen sind, von gallertigen Massen und einer Menge Bakterien, vorwiegend Spirillen und kurzen Stäbchen. In manchen Stücken sind die Fäden dünner, auch in geringerer Anzahl vorhanden, dafür scheinen die Bakterien in noch grösserer Menge vorhanden zu sein. In einigen Stückchen gab es sehr wenig Fäden; sie bestanden hauptsächlich aus Detritus, gallertigen Tropfen und einem riesigen Gewirre von Bakterien. In gewissen Stückchen bilden die Grundlage Schleimkörperchen. Beim Zerreiben sind diese Stückchen ziemlich stark übelriechend. In der Flüssigkeit ist ziemlich viel Schleim vorhanden, wenige Leukozyten, keine Nahrungsreste.

15 Mai. Eine Stunde nach dem Probefrühstück wurden 15 ctm.³ eines gelblichen, dichten, unverdauten, alkalisch reagirenden Inhaltes herausgeholt. Unter dem Mikroskope: unverdaute Amylumkörner, ziemlich zahlreiche Leukozyten (10—20 im Sehfeld), ziemlich zahlreiche, frische Blutkörperchen, wenige, kleine Schimmelflocken in Gestalt von dunkel- oder hellbraunen, mässig übelriechenden Flocken von oben erwähntem Bau. Pepsin 10% (nach Hammerschlag).

Es wurde Karzinom oder Luës des Magens diagnostiziert. Dem Kranken wurde Jodkalium innerlich verschrieben und ihm empfolen nach zwei Wochen wiederzukommen, jedoch ist er nicht mehr erschienen.

Diese beiden oben beschriebenen Fälle sind die einzigen, in welchen ich die von mir als *Chlamydothr. paras.* bezeichnete Fadenbakterie beobachtet habe, wobei in beiden Fällen der Schmarotzer sowol in Form von mikroskopischen, als auch von makroskopischen Kolonieen erschien. Dagegen ist *Saccharom. alb.* (d. h. Schimmel vegetationen, welche aus Hyphen + Konidien bestehen) ziemlich häufig im Magen zu beobachten — am häufigsten in Form von mikroskopischen, nicht selten jedoch auch von makroskopischen Kolonieen.

Aus dem mikroskopischen Bilde des Spülwassers vom nüchternen Magen, kann man sich manchmal überzeugen, dass der darin befindliche *Saccharom. alb.* nicht nur aus dem Magen stammen kann, sondern auch häufig aus dem Rachen und auch möglicherweise aus

Digitized by Google

der Mundhöhle und der Speiseröhre [1]). Es beweist dies die Tatsache. dass ich ziemlich häufig reichliche Konglomerate dieses Pilzes auf Schleimflocken gefunden habe, welche zweifellos aus dem Rachen oder aus der Speiseröhre stammten, wofür die Anwesenheit von Plattenepithelzellen in den erwähnten Schleimflocken sprach. Anderseits konnte ich auch häufig den Pilz in Schleimflocken beobachten, welche aus dem Magen stammten, wofür die Anwesenheit von in nicht zu grosser Menge in ihnen vorhandener Eiterkerne oder Kernkörperchen, manchmal auch von Zylinderepithel sprach. Im Allgemeinen lassen sich die Vegetationen aus dem Rachen von den aus dem Magen unterscheiden. Was die letzteren anbelangt, so trifft man sie in mikroskopischen Mengen, häufig im nüchternen Mageninhalte, bei den verschiedenartigsten Magensymptomen und sogar manchmal bei Menschen ohne welche Erscheinungen von Seite des Magens. So wurde im Laboratorium von Dr. Rejchman, in 150 Fällen, bei welchen Untersuchungen über die Funktionen des Magens vorgenommen wurden, 23 Mal dieser Pilz vorgefunden; aus dieser Zahl waren, wenigstens in 4—5 Fällen, d. i. in 20%, auch mehr oder weniger zahlreiche makroskopische Kolonieen vorhanden. An Grösse kommen sie jenen des fadenförmigen Parasiten nicht gleich. Gewöhnlich erscheinen sie in der Gestalt von flachen Klümpchen oder von undurchsichtigen Membranen von Stecknadelkopf- bis Leinsamen-Grösse, wohl auch etwas grösser; ihr Aussehen, ihre Farbe und Gestalt machen meistens den Eindruck von aufgeweichten tückchen von grauen, dicken Fliesspapier; häufig sind sie von Schleim umgeben. Bedeutendere *Saccharomyces*-Wucherungen werden bei den verschiedenartigsten, mit Sekretionsanomalieen verbundenen Magenerkrankungen angetroffen [2]); so waren in den oben erwähnten 23 Fällen, 11 mit verminderter oder gänzlich fehlender Salzsäure, in 7 Fällen war *Hyperchlorhydrie* vorhanden und in 5 Fällen war der Salzsäuregehalt ein normaler. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Pilz sich tatsächlich auf der Magenschleimhaut entwickelt, man kann dies sowohl aus dem Charakter des Schleimes erkennen der seine Kolonieen umgibt, wie auch daran, dass man sie in Mägen

[1]) Einmal habe ich aus dem nüchternen Magen eine Anzahl von Klümpchen von Fisolengrösse herausgeholt, welche als Wucherungen von *Saccharomyces alb.* sich erwiesen und ohne Zweifel aus dem Oesophagus stammten; der Rachen war beim Patienten vollkommen gesund.

[2]) Aus den Untersuchungen von Linossier und Roux (1890) wissen wir, dass der *Saccharomyc. alb.* sich ebenso bei saurer wie bei schwach alkalischer Reaktion entwickeln kann. Teissier (1897) hat nachgewiesen, dass dieser Pilz sehr gut im Magensafte gedeiht.

Digitized by Google

mit vollkommen guter motorischer Funktion antreffen kann; in stagnierenden Speisemassen wird dieser Pilz nur selten und zwar in Gestalt von kleinen Konglomeraten angetroffen. Als nur Beispiel einer üppigeren Wucherung von *Saccharom. alb.* im Magen führe ich folgenden Fall an:

Am 19. Juni 1903 erschien im Ambulatorium von Dr. Rejchman Frau Helena T..., 40 J. alt. Sie ist schon seit längerer Zeit leidend; vor einem Jahre wurde ihr der Wurmfortsatz reseziert. Sie klagt über Schmerzen in einem Punkte des rechten Hypogastriums. Täglich geformter Stuhl ungefähr zweimal wöchentlich Diarrhöe. Da sie die Absicht hat, sich wiederum einer Operation zu unterziehen, bittet sie um eine genaue Untersuhung ihrer Verdauungsorgane.

20 Juni. Der nüchterne Magen ist leer. Das Spülwasser ist farblos, etwas trübe, ohne Nahrungsreste, von alkal. Reaktion. In der Spülflüssigkeit eine Menge kleiner Schleimflocken, innerhalb welcher man bald kleine, graue, undurchsichtige Flocken von Leinsamengrösse, bald grössere, undurchsichtige Membranen von derselben Farbe bemerken kann, deren Aussehen an kleine Stückchen von grauem Fliesspapier erinnert. Unter dem Mikroskop zeigt es sich, dass diese Flocken und Membranen aus zahlreichen, dicht neben einander gelagerten Fäden (Hyphen) und Konidien des *Saccharomyces alb.* bestehen, welche auf Schleim sitzen, der manchmal auch Zylinderepithelien enthält; in den Kolonieen finden sich nur wenige Bakterien. Im Sediment: ziemlich zahlreiche Leukozyten (20—30 im Sehfelde), Schleim, wenige rote Blutkörperchen, Plattenepithel, Bakterien.

21 Juni. Eine Stunde nach dem Probefrühstück wurden 15 ctm.³ eines dichten, schlecht verdauten, sauren Inhaltes herausgeholt. L=0. A=10. Mikroskopisch: sehr zahlreiche, grosse Leukozyten.

Makroskopische Vegetationen von *Sacchar. alb.* habe ich auch bei anderweitigen Verdauungsstörungen beobachtet. So erinnere ich mich an zwei typische Fälle von *Gastritis* mit Hyperazidität, in welchen in der Spülflüssigkeit des nüchternen Magens sogar ziemlich grosse Wucherungen dieses Pilzes aufgefunden wurden. Im Allgemeinen werden sie jedoch nur bei stärker ausgeprägten, katarrhalischen Zuständen angetroffen.

Wir kommen nun zur Frage, welche Bedeutung der Anwesenheit von *Sacchar. alb.* im Magen zu komme.

Konidien dieses Pilzes können, nachdem sie in den Magen gelangt und nach beendeter Verdauung an seinen Wänden zurückgeblieben waren, schon binnen kurzer Zeit, z. B. in 12—15 Stunden, zu Hyphen auswachsen, welche jedoch selbstverständlich noch nicht eigentliche Schimmelvegetationen auf der Schleimhaut bilden. Das Auftreten von *Saccharom. alb.* in Form von einzelnen Hyphen ist also auch im Mageninhalte von ganz gesunden Menschen zu gewär-

Digitized by Google

tigen und als bedeutungslos anzusehen. Dagegen beweist die Anwesenheit von zahlreichen, grossen, reichlich verzweigten und fruktifizierenden Mycelien und noch mehr von makroskopischen Kolonieen, dass dieser Pilz wirkliche Schimmelwucherungen auf der Magenschleimhaut bildet. Ich halte es für nicht wahrscheinlich, dass solche üppigere Vegetationen im völlig gesunden Magen vorkommen sollten. Im normalen Magen, mit gehöriger sekretorischer und motorischer Funktion, fehlen die Bedingungen für das Auftreten von saprophytischen Prozessen, welche zu den beschriebenen Schimmelvegetationen führen könnten. Die Magenschleimhaut des normalen Magens ist, wie aus den diesbezüglichen Arbeiten, speziell aus der Arbeit von Meyer (1899) bekannt ist, mit einer kontinuierlichen Schicht von reinem Schleim überzogen, welcher an und für sich, für den Pilz keinen genügenden Nährboden abgibt und deshalb ein dessen Wachstum hinderndes Moment bildet[1]). Für das Entstehen von mikro- und makroskopischen Schimmelvegetationen auf der Magenschleimhaut scheinen also besondere, dem Ansiedeln und Wachstum der Pilze günstige Bedingungen, notwendig zu sein. Als solche Bedingungen glaube ich akute Entzündungsprozesse, resp. anatomische Läsionen der Magenschleimhaut ansehen zu können, welche ein eiweissreiches, nicht belebtes Substrat als geeigneten Nährboden für den Pilz liefern. Solche Veränderungen kommen bei katarrhalischen Zuständen vor. Bei akuten Katarrhen haben wir nämlich eine Schwellung der Schleimhaut und eine Durchtränkung derselben mit einem eiweissreichen Exsudat, welches sich auch an deren Oberfläche ansammelt und zum Teil, unter dem Einflusse der bei vermehrter Anzahl von Bakterien vorkommenden Saprophyten, der Zersetzung unterliegt. Im Verlaufe von chronischen Katarrhen der Magenschleimhaut können derartige lokal begränzte Exazerbationen eines alten Prozesses oder auch „Läsionen" der Schleimhaut, zweifellos ziemlich häufig vorkommen. Eine ge-

[1]) Schon Roux und Linossier (1890) haben darauf aufmerksam gemacht, dass sich der Soorpilz weder im Speichel, noch im Schleim züchten lasse. Unlängst hat wieder Mayer (1899) eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Eignung schleimartiger Flüssigkeiten zur Kultur verschiedener Bakterien und Pilze angestellt und ist zur Überzeugung gekommen, dass der Schleim für sie kein genügendes Nährsubstrat abgebe, weshalb er bis zu einem gewissen Grade deren Entwickelung hemme. So ist z. B. ein wässeriger Extrakt der Speicheldrüsen, der viel Eiweiss enthält, eine gute Nährflüssigkeit, während hingegen Lösungen von Mucin die Entwickelung der Bakterien und Pilze hemmen. *„Mucin bot rein in wässeriger Lösung allen darauf verimpften Bakterien nicht genügend Nährstoffe zu gutem Fortkommen; bis zu einem mässigen Grade besitzt es aber auch direkte, entwickelungshemmende Eigenschaften".*

Digitized by Google

wisse Bedeutung, als ein die Ansiedelung des Pilzes begünstigender Faktor, haben auch saprophytische Vorgänge bakteriellen Ursprunges, welche sich manchmal bei chronischen, katarrhalischen Zuständen abspielen.

Eine Hyphe oder Konidie des Pilzes, welche an eine Stelle der Magenschleimhaut gelangt ist, die für sie ein günstiges Nahrungssubstrat abgibt, wächst rasch und üppig und gibt eine Schimmelvegetation. Das Hauptmoment, welches bewirkt, dass die Pilzkolonieen an der Magenschleimhaut haften, sind die Ausführungsgänge der Drüsen oder die sogenannten *Foveolae gastricae*, mit denen der ganze Magen dicht besät ist. Man kann annehmen, dass die oberflächliche Vegetation des Pilzes dorthin Hyphen entsendet, welche bei üppiger Wucherung gleichsam Wurzeln der ganzen Vegetation bilden und sie auf diese Weise befestigen. Die erste Kolonie wird zum Ausgangspunkte für weitere und einmal in den Magen gelangt, verbleibt der *Saccharomyces alb.* daselbst wahrscheinlich durch eine längere Zeit, vorausgesetzt, dass die, die Pilzvegetationen begünstigenden Umstände fortdauern. Doch kommt es nur selten zu wirklicher Soor-Bildung im Magen ; gewöhnlich beschränkt sich das Ganze auf unschuldige, oberflächliche saprophytische Kolonieen. Es ist dies meiner Ansicht nach so zu erklären: die Magenschleimhaut ist mit einem Zylinderepithel bekleidet, welches zahlreiche Schleimzellen enthält; bei einem jeden lokalen Prozesse wird also Schleim in einer sehr grossen Menge abgesondert. Wenn dann nach einiger Zeit der akute entzündliche Zustand abgelaufen ist, reagieren die übrigen Zellen mit einer sehr reichlichen Absonderung von reinem Schleim, welcher den ursprünglichen Nährboden des Pilzes substituiert und denselben ganz umhüllt und schliesslich nach genügender Aufquellung die Kolonie von dem Gewebe abhebt. Deshalb finden wir auch die *Saccharomyces*-Vegetationen, welche aus dem Magen stammen, gewöhnlich in Schleimflocken eingebettet. Der flüssige Zustand der Schleimabsonderung, der mechanische Einfluss der Magensaftsekretion, sowie auch die Bewegungen des Magens während der Verdauung, gestatten den Pilzkolonieen nicht, eine längere Zeit im Magen zu verweilen. Nichtsdestoweniger können sie manchmal eine makroskopische Grösse erreichen.

Aus dem Oben gesagten kann man den Schluss ziehen, dass die aus dem Magen stammenden Vegetationen von *Saccharom. alb.*, welche im Inhalte des nüchternen Magens vorgefunden werden, eine ziemlich häufige Erscheinung bei entzündlichen Zuständen oder sogen. Katarrhen dieses Organes (*Gastritis*) bilden. Ich glaube nicht, dass ihnen in dieser Form irgend eine besondere pathogenetische

Digitized by Google

Bedeutung zukomme. Bei aufmerksamer Beobachtung der einschlägigen Fälle konnte ich niemals im Mageninhalte etwas bemerken, was mit ihnen in einen strikten und direkten Kausalnexus gebracht werden könnte und was mit Bestimmtheit für ihre pathogenetische Einwirkung sprechen würde. Die vorerwähnten Fälle unterschieden sich gar nicht von jenen, in welchen kein Schimmel vorgefunden wurde. Gleichzeitig mit den Schimmelvegetationen konnte ich weder ein konstantes Auftreten von Leukozyten, noch von Symptomen von Hämorrhagie der Schleimhaut, noch auch eine Vermehrung der Zylinderepithelzellen oder die Anwesenheit von kleinen Schleimhautpartikeln bemerken. Es spricht zwar der obenerwähnte Fall (Kranke T...) gegen eine solche Behauptung, da zahlreiche Leukozyten und frische rote Blutkörperchen vorhanden waren. Man muss jedoch in Betracht ziehen, dass hier ein Fall von frischem, sich eben abspielendem und noch nicht abgelaufenem atrophirenden Katarrh (*Gastritis atrophicans*) vorliegt, wofür A=10, zum Teil auch das jugendliche Alter der Patientin spricht. Es ist klar, dass ein so intensiver Entzündungsprozess ohne Infiltration der Schleimhaut mit Leukozyten nicht verlaufen kann, welche auch in den Mageninhalt gelangen Die Anwesenheit von ausschliesslich frischen, roten Blutkörperchen beweist nur eine Läsion der Schleimhaut durch die Magensonde. Derselbe entzündliche Prozess erklärt auch die Anwesenheit von so zahlreichen Vegetationen von *Saccharomyces alb.*

Ohne Zweifel, kommen jedoch sehr seltene Fälle vor, in welchen die Vegetationen von *Saccharom. alb.* auf der Magenschleimhaut in der Tat als schädlich sich erweisen können. Wir haben z. B. im Falle der Kranken Dr... ausser Kolonieen des fadenförmigen Parasiten, bei Beginn der Beobachtung auch makroskopische *Saccharomyces*-Kolonieen erhalten, welche an Grösse die gewöhnlich zu beobachtenden bedeutend übertraffen, dunkel gefärbt waren und einen ausserordentlich üblen Geruch verbreiteten. Während in den gewöhnlichen *Saccharomyces*-Kolonieen entweder gar keine oder nur wenige Bakterien vorhanden sind, konnten wir hier neben einem grau gefärbten Detritus, eine Unmasse von Bakterien beobachten. Derartige Kolonieen, in welchen offenbar sehr intensive Fäulnissprozesse stattfinden, können für die Magenschleimhaut nicht gleichgiltig sein. Ihre Produkte müssen, da sie unmittelbar und durch längere Zeit mit der Magenschleimhaut in Berührung bleiben, diese reizen und eine starke entzündliche Reaktion hervorrufen. Die Folgen der Einwirkung derartiger Kolonieen werde ich erst bei der Betrachtung der Bedeutung der Schimmelwucherungen im Magen besprechen; vorderhand will ich nur versuchen, die Genese dieses Zustandes zu ermitteln.

Digitized by Google

Eine derartige Kolonie kann, wie mir scheint, dann entstehen, wenn der Pilz auf einer lädirten oder entzündlich veränderten Oberfläche der Schleimhaut sich ansiedelt, welche gleichzeitig derart mit fäulniss- und eitererregen den Bakterien infiziert ist, dass die Abhebung derselben in der gewöhnlichen Weise, d. h. durch Produktion von Schleim, entweder gar nicht mehr, oder wenigstens nicht rasch genug erfolgen kann. Der Pilz hat dann Zeit, sich auf einem derart günstigen Nährboden, wie das eiweissreiche, schon zum Teil durch fäulnisserregende Bakterien veränderte, entzündliche Exudat, besonders üppig zu wuchern. Eine solche Kolonie kann wahrscheinlich auch auf eine andere Weise entstehen. Bei reichlicher Vermehrung von Bakterien, wie dies bei gewissen Magenleiden nicht selten der Fall ist, kann der von dem Pilze okkupierte Nährboden gleichzeitig durch fäulnisserregende Bakterien, welche durch ihre Tätigkeit die reaktive Schleimabsonderung verhindern und indem sie mit dem Pilze in ein inniges Verhältniss treten, hiedurch dem letzteren ein längeres Verweilen auf der Schleimhaut ermöglichen. Sowohl im ersten, als auch im zweiten Falle kommt es also zu einer Kombination oder gar zu einer Symbiose der Bakterien mit dem Pilze, wodurch die Schimmelvegetation in der Tat schädlich wird. Ob eventuell auch ein Hineinwuchern des Pilzes in das Gewebe stattfinden könne, ist schwer zu sagen; es scheint dies möglich zu sein, wenngleich der Pilz vorderhand wahrscheinlich nur in die Vertiefungen der Schleimhaut hineinwächst. Jedenfalls kommen derartige Kolonieen den in der Mundhöhle beobachteten Sooraufiagerungen sehr nahe zu stehen, bei deren Pathogenese die eminente Rolle, welche den Bakterien zu kommt, derzeit immer mehr zur Geltung kommt.

Kehren wir nun zu unseren oben beschriebenen Fällen mitdem fadenförmigen Parasiten zurück. Die Kranke Dr... hatte bereits seit längerer Zeit an einer Affektion des Verdauungstraktes gelitten. Anfangs war dies wahrscheinlich eine nervöse Dyspepsie, welche in ihrem weiteren Verlaufe sich einzig auf Appetitmangel und leeres, sowie saures Aufstossen beschränkte. Die bei der Patientin ziemlich häufigen und lange andauernden Diarrhöeen und die nachfolgenden Stuhlverstopfungen weisen ausserdem auf einen katarrhalischen Zustand des Darmes hin. Zu diesen Symptomen gesellte sich noch eine Nervosität, welche seit langer Zeit bei der Patientin bestand. Drei Monate vor ihrer Ankunft in Warschau gesellen sich zu den obigen Symptomen, ohne eine bemerkbare Ursache, übelriechendes Aufstossen und Schmerzen in der Magengrube, welche einige Stunden nach dem Essen auftreten und in die Seiten sowie in den Rücken ausstrahlen. Die physikalische Untersuchung ergab keine

Digitized by Google

besonderen Veränderungen. Bei der Untersuchung der Magenfunktionen fiel vor Allem der ganz ausserordentlich üble Geruch der aspirierten Flüssigkeiten auf — sowie dessen Ursache — die in diesen Flüssigkeit enthaltenen grösseren und kleineren Partikeln, welche manchmal sogar die Grösse einer kleinen Haselnuss erreichten, vorwiegend grau waren, jedoch mit verschiedenen Nuançen von fleischfarben, gelb oder rostbraun bis zu violett oder schwarz. Diese Stücke erwiesen sich als makroskopische Kolonieen zweier Arten von pflanzlichen Schmarotzern; aus *Chlamydothrix* bestehende Partikelchen waren zahlreicher, als solche, welche aus *Saccharomyces albicans* zusammengesetzt waren. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung begannen die Schimmel-Partikelchen, welche aus *Saccharamyc. alb.* bestanden, rasch abzunehmen und die aspirierten Stückchen bestanden ausschliesslich aus dem fadenförmigen Parasiten. Erst am 28. April zeigten einige herausgeholte Stückchen einen gemischten Bau, wie in der ersten Zeit der Beobachtung, d. h. sie bestanden aus beiden Parasiten; später wurden wieder nur Partikelchen herausbefördert welche ausschliesslich aus dem fadenförmigen Parasiten zusammengesetzt waren. Es wurde bald eine grössere, bald eine geringere Zahl von Partikelchen herausbefördert. Ihre Anzahl kann man jedoch nicht als Maas der Intensität des Wachstums des Pilzes betrachten, da man manchmal erst nach der Magenausspülung, bei der Aspiration des Restes der Spülflüssigkeit, zahlreiche Stückchen herausholte und da auch in der Spülflüssigkeit stets eine gewisse Zahl von Krümmeln sich vorfand, deren Aussehen durch das hypermangansaure Kali oder den Farbstoff verändert war, welche also in der gefärbten Flüssigkeit nicht leicht von Schleimflocken zu unterscheiden waren. Der üble Geruch der Schimmelstückchen und des Mageninhaltes, der zu Beginn der Beobachtung sehr intensiv war, begann sich nach einer gewissen Zeit etwas zu vermindern, wurde jedoch Ende März und Anfangs April, ebenso wie der Geruch der gleichzeitig auftretenden Ruktus, wiederum sehr stark und nahm dann konstant, nach und nach ab, so dass gegen Ende der Beobachtungszeit der üble Geruch nur unbedeutend war.

Bisher haben wir von grossen, makroskopisch sichtbaren Schimmelkolonieen gesprochen; ähnliche Kolonieen, jedoch von mikroskopischer Grösse, waren gleichfalls in Menge vorhanden; ihr Verhalten zeigte jedoch noch grössere Verschiedenheiten. Anfangs hatten wir, durch längere Zeit, ziemlich zahlreiche derartige Kolonieen und zwar mehr weniger die gleiche Anzahl von beiden Parasiten; später war *Saccharom. alb.* vorwiegend, besonders zur Zeit, als viele mit Köpfchen versehene Hyphen hervorgeholt wurden

Digitized by Google

worauf wiederum die mikroskopischen Kolonieen bald des einen, bald des anderen Parasiten die Mehrzahl bildeten. In den grossen Stücken wurden stets sehr zahlreiche Bakterien gefunden, während hingegen in den mikroskopischen Kolonieen diese entweder in sehr geringer Menge oder gar nicht vorhanden waren. Die Bakterienflora der Stückchen wechselte ebenfalls ab; in der zweiten Hälfte der Beobachtung erschien eine Menge von Spirillen, welche früher nur in sehr geringer Zahl aufgetreten waren.

Es wäre schliesslich noch die bedeutenden Menge von herausgewaschenen Schleimflocken zu erwähnen, so wie das Auftreten von Eiter, in der zweiten Hälfte der Beobachtung, und von mikroskopischen oder grösseren Blutgerinnseln, welche im Inhalte des nüchternen Magens oder im Spülwasser häufig vorgefunden wurden.

Wenn man bei diesem Krankheitsbilde, von der Anwesenheit der Schimmelkolonieen im Magen, von dem hiemit im Kausalnexus stehendem übelriechenden Aufstossen und ebenso übelriechendem Mageinhalte absieht, ebenso wie von den Symptomen der Eiterung und Blutung seitens der Magenschleimhaut, so blieben nur Symptome übrig, welche einem Magenkatarrhe mit gesteigerter Säureproduktion (*Gastritis c. hyperaciditate*) entsprechen. Ein derartiger Zustand war besonders in der mittleren Beobachtungsperiode ausgeprägt [1]).

In unserem zweiten Falle, welcher den Kranken M. betrifft, waren gleichfalls makroskopische Kolonieen des fadenförmigen Parasiten anwesend, dagegen war Soorpilz gar nicht vorhanden. Bei diesem Kranken fehlt gänzlich das charakteristische übelriechende Aufstossen und ebenso der üble Geruch des Mageninhaltes; die Schimmelteilchen geben erst beim Zerreiben einen ziemlich intensiven üblen Geruch. Der Bau der Kolonieen in diesem Falle ist von dem, für den vorigen Falle typischen, verschieden. In manchen Stückchen finden wir nämlich hier so massenhafte Bakterien, dass dieselben den Schmarotzer selbst zu erdrücken scheinen. Beim Kranken hat Achylie sich eingestellt, und zwar in Folge eines Neugebildes, wahrscheinlich krebsiger Natur; diese Zustände erklären ganz gut alle subjektiven Symptome.

[1]) Was den Einfluss der Magenausspülungen mit hypermangansaurem Kali bei unserer Kranken anbelangt, scheint es mir nicht wahrscheinlich, dass dieselben den Zustand hätten wesentlich verschlimmern können; die Hypermanganlösung kommt nämlich zunächst nur mit dem die Magenschleimhaut bedeckendem Schleime in Berührung und wird nur sehr langsam durch denselben entfärbt; diese Schicht schützt, da sie nur sehr schwer oxydiert wird, die Zellen vor dem unmittelbaren Einflusse des Hypermangans. Die Reste, welche zurückbleiben könnten, wurden durch die nachfolgende Ausspülung mit lauem Wasser beseitigt.

Digitized by Google

Wir wollen nun erörtern, welche Rolle der fadenförmige Parasit im Magen spiele. Um uns unsere Aufgabe zu erleichtern, müssen wir die Biologie der betreffenden Familie, nämlich der *Chlamydobacteriaceae* in Betracht nehmen. Wie oben bereits bemerkt, wachsen die mit einer Scheide versehenen Bakterien fast ausschliesslich in faulenden Wässern, welche viele organische Reste enthalten; man kann sie daselbst in Gesellschaft von anderen Bakterien und Algen finden, meistens in Form von makroskopischen Anhäufungen, welche in der Flüssigkeit schwimmen oder häufiger am Boden oder an verschiedenen Gegenständen haften; sie können jedoch auch nach Art der Schimmelpilze wachsen [1]). Zur Anheftung dienen gallertige Massen, welche durch das Aufquellen der Fadenscheide entstehen.

Aehnliches ist auch im Magen zu erwarten. Wenn *Chlamydothrix* in den Magen gelangt ist, und daselbst für seine Entwickelung günstige Bedingungen gefunden hat, welche hauptsächlich in der Anwesenheit eines leblosen Substrates von Eiweiss und in der Vermehrung der Zahl der im Magen konstant anwesenden Saprophyten bestehen, so beginnt die Wucherung dieses Parasiten, welcher in die Vertiefungen der Magenschleimhaut hineinwächst und anfangs mikroskopische Vegetationen bildet. Ein Teil derselben wird von dem Gewebe in der besprochenen Weise durch die als Reaktion auftretende Schleimabsonderung abgehoben. Manche Kolonieen, besonders diejenigen, welche einen durch Bakterien stärker infizierten, entzündlichen Nährboden angetroffen haben, treten mit den Bakterien in Symbiose, welche eine reaktive Schleimabsonderung verhindern und eine üppigere Entwickelung der Vegetation gestatten. Dass die Kolonieen des Parasiten in die Vertiefungen der Magenschleimhaut tatsächlich eindringen, habe ich einmal an einer mit einem Schleimhautstückchen herausgeholten Kolonie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dass die Kolonieen der Magenschleimhaut fest anhaften, beweist der Umstand, dass sie nur sehr schwer herauszuspülen waren. Sie müssen auch sehr rasch gewachsen haben, da sie eine verhältnissmässig bedeutende Grösse erreichten und die Magenschleimhaut zweiffellos reichlich bedeckten, da sie so häufig und in so grosser Menge herausgespült wurden.

Was den Einfluss der symbiotischen Kolonieen des Schmarotzers auf die Schleimhaut anlangt, so glaube ich, dass er dieselbe

---

[1]) Unlängst hat Rössler eine Kultur von *Crenothrix Kühniana* auf Ziegeln erhalten, welche mit einer Lösung von FeS_2 angefeuchtet waren.

Digitized by Google

Bedeutung hat, welche wir den stinkenden Vegetationen von *Saccharom. alb.* zugeschrieben haben, mit dem Unterschiede blos, dass der letztere manchmal wirklich zwischen die Zellen des kranken Gewebes hineinwächst — während für den fadenförmigen Parasiten zu einer solchen Annahme keine Begründung vorliegt. Wahrscheinlicher ist es, dass die Schleimhaut ihm bloss als Unterlage dient und als Nahrung die Fäulnissprodukte von Eiweisskörpern, die unter dem Einflusse von Bakterienkolonieen entstehen. Derselbe ist also ein eigentlicher Saprophyt oder, besser gesagt, wir haben hier eine Symbiose vor sich, bei welcher die Bakterien die Rolle der „Saprogene" spielen, und unser Parasit als Saprophyt auftritt.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass der fadenförmige Parasit nur auf einer kranken Schleimhaut sich ansiedelt. Was die Kranke Dr... anlangt, kann ich dies nicht mit Entschiedenheit behaupten.

Ich will nun versuchen, einen allgemeinen Überblick über die Bedeutung der Schimmelbildung im Magen zu entwerfen.

Die oben beschriebenen Fälle geben uns ein Material, auf welches gestützt wir ein Schema entwerfen können, sowohl über die Form des Auftretens von Schimmel im Magen, als auch über dessen Schädlichkeit. Diese Fälle zeigen nämlich alle Formen, beziehungsweise Phasen der Entwickelung von Schimmel in diesem Organe.

Dieser Phasen gibt es fünf:

1) Die Keime des Schimmels können, in den Magen gelangt, sich zu einzelnen Hyphen resp. Fäden entwickeln, welche in gar keinem näheren Zusammenhang mit der Schleimhaut stehen; dieser Fall kann sowol in einem gesunden, wie auch in einem kranken Magen eintreten und ist von keiner pathogenetischen Bedeutung.

2) Wenn ein günstigen Nährboden angetroffen wird, können die Hyphen oder Fäden, bei längerem Aufenthalte im Magen, üppiger sich entwickeln, in der bekannte Weise daselbst sich festsetzen und mikroskopische Vegetationen von Schimmelcharakter geben.

3) Unter besonders günstigen Umständen, welche oben näher präzisiert worden sind, können die mikroskopischen Vegetationen selbst eine makroskopische Grösse erreichen; diese Vegetationen sind, ebenso wie die vorigen, noch nicht schädlich und werden vom Gewebe mittelst der reaktiven Schleimabsonderung abgehoben.

4) Unter ganz besonderen, hiefür günstigen Umständen kommt es, früher oder später, manchmal schon von Anfang an, zu einer Kombination, beziehungsweise zu einer Symbiose des Schimmelpilzes

Digitized by Google

mit Bakterien, als deren Ergebnis symbiotische, nicht übelriechende, makroskopische Schimmelvegetationen auftreten, welche

5) manchmal in übelriechende Vegetationen übergehen können. Diese zwei Phasen, besonders die letzte, sind zweifellos für den Magen schädlich.

Es ist klar, dass die obige Phaseneinteilung bloss einen schematischen Wert hat, da wahrscheinlich in den meisten Fällen, schon von Beginn der Ansiedelung des Pilzes, der Charakter seiner Vegetation sich kundgibt.

Die von uns beobachteten Fälle von Schimmelbildung im Magen beweisen also, dass dem Schimmel an und für sich keine besondere pathogenetische Bedeutung zukommt, dass jedoch derselbe manchmal, indem er in Symbiose mit Bakterien in Form von makroskopischen Vegetationen auftritt, d. h. sich üppig entwickelt und dabei die Magenwände bedeckt, unangenehme, hartnäckige und schädliche Symptome hervorrufen kann. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, dass der Schimmel in Gestalt von makroskopischen Kolonieen bei jedem Zustand der Magenverdauung auftreten kann und dass er auch manchmal das Bild einer selbstständigen Mykose des Magens geben kann. So haben wir z. B. bei der Kranken Dr... neben den Erscheinungen von. Gastritis mit Hyperazidität auch andere sehr charakteristische Symptome, welche zweifellos mit den Schimmelvegetationen in einem ursächlichen Zusammenhange stehen, mithin die Erscheinungen einer Mykose des Magens bilden. Bei anderen Kranken wieder, bei welchen die Intensität des Prozesses eine geringere ist, sowie auch bei Fehlen (Fall T..) oder Benignität (Fall M...) der Bakteriensymbiose treten die Schimmelpilzbildungen blos als relativ unschädliche Begleiterscheinungen auf und haben keine besonderen subjektiven Symptome zur Folge. Da diese Zustände, unabhängig von der Art des Schmarotzers, schliesslich zu den gleichen Symptomen führen können — wie wir dies bei der Kranken Dr... gesehen haben, wo zu Anfang der Beobachtung die obigen Symptome gleichmässig von beiden Schmarotzern abhängig waren — glaube ich folglich, dass keine Notwendigkeit vorliege, auf die Art des Schmarotzers eines besonderen Gewicht zu legen. Ich bin daher der Ansicht, dass ein derartiger Zustand, wie wir ihn bei der Kranken Dr... beobachtet haben, am richtigsten als stinkende Schimmelbildung im Magen (*Eurotiasis ventriculi foetida*) zu bezeichnen wäre, jene Zustände hingegen, bei welchem makroskopische Schimmelkolonieen im Magen anwesend sind, ohne Aufstossen und ohne üblen Geruch des Mageninhaltes, sollten als gewöhnliche

Digitized by Google

Schimmelbildung (*Eurotiasis ventriculi simplex*) [1]) bezeichnet werden.

Ich erlaube mir noch einige Bemerkungen zu machen, welche bei der Betrachtung der oben beschriebenen Fälle sich ergeben.

Die Anwesenheit von Schimmelkolonieen begünstigt die Vermehrung der Bakterien im Magen, da innerhalb dieser Kolonieen die Bakterien eine sehr geeignete Stätte finden, von wo aus sie durch den Strom des Magensaftes nicht fortgerissen und in das Duodenum nicht hinausbefördert werden. Der fadenförmige Parasit hat dabei eine grössere Neigung zur Symbiose mit Bakterien als der Soorpilz. Es ist dies aus den biologischen Eigenschaften des ersteren, so wie aus der grösseren Kompaktheit seiner Kolonieen im Vergleich mit jenen des Soorpilzes zu erklären.

Die Symbiose mit Bakterien ist eben das Hauptmoment bei der schädlichen Einwirkung des Schimmels. Die Bakterien bewirken die Fäulnis der Schleimreste und des entzündlichen Exudates, so wie des Speisebreies, welcher während der Verdauung die Schimmelkolonieen durchtränkt. Als Fäulnissprodukte entstehen hiebei virulente Substanzen, welche auf die Schleimhautfläche einwirken, teilweise vielleicht resorbiert werden, und Nekrose der oberflächlichen Zellen bewirken, wobei die Kolonie in dem hiebei gebildeten entzündlichen Exudate geeignete Nahrung findet, immer tiefer in die Magengrübchen eindringt und erst recht sich festsetzt. In dieser Weise schreitet der Prozess in die Tiefe fort, erzeugt Geschwüre und schliesslich Eiterbildung, welche so deutlich bei der Kranken Dr... beobachtet werden konnte. Als Anzeichen eines solchen Prozesses sind auch die kleinen Blutgerinnsseln anzusehen, welche in der Spülflüssigkeit sich vorfanden und zwar manchmal sehr zahlreich.

Der Charakter des Fäulnissprozesses hängt von der Art der Bakterien, vom Luftzutritte und vom Substrate ab. Die gangbare Ausschauung, dass stinkende Fäulnis ausschliesslich durch Anaëroben bewirkt werde, ist nicht richtig, da ja sehr viele Bakterien bei reichlichem Luftzutritte die Eiweisskörper zersetzen und dabei stark übelriechende Gase bilden. Als Ursache der übelriechenden Fäulnis bei der Kranken Dr... sind gewisse Kombinationen von Saprophyten anzusehen; mit der Aenderung der Bakterienarten änderte sich auch der Charakter der Fäulnis. Ungewöhnlich stark übelriechende Stücke von Schimmel konnten offenbar auf den Magen nicht ohne Einfluss

---

[1]) Von εὐρώς = Schimmel (genit. εὐρώτος) und εὐρωτιᾶν = schimmeln. Als weitere, nähere Bezeichnung könnte man die Adjectiva: *chlamydotricia* oder *saccharomycetica* gebrauchen.

Digitized by Google

bleiben. Die Fäulnisprozesse, welche in denselben durch aërobiotische und anaërobiotische Bakterien bewirkt waren, haben ausser lokaler Einwirkung, durch die virulenten Produkte die Magenwandungen gereizt und einen katarrhalischen Prozess hervorgerufen.

Die Ruktus bei Magenerkrankungen können manchmal übelriechend sein; es kann der Geruch von Buttersäure oder von Schwefelwasserstoff sein, manchmal selbst mit einer fauligen Nuance, wie z. B. bei Krebs; doch kommt ein derartig intensiver, übler Geruch nicht vor, wie dies in unserem Falle (Dr...) beobachtet wurde. Gewöhnlich ist der üble Geruch beim Aufstossen nur für den Kranken selbst bemerkbar, nur selten und zwar in sehr geringem Grade für unmittelbar danebenstehende Personen. In unserem Falle war der üble Geruch der Ruktus derart penetrant, dass er selbst in den angrenzenden Zimmern sehr auffällig war und das Verweilen in der Nähe der Kranken sehr peinlich machte. Die Ruktus und deren Geruch waren so charakteristisch, dass ich, gegebenen Falls, schon aus ihnen allein die Diagnose auf Schimmelbildung im Magen stellen könnte. Bei der Durchsicht der Litteratur über Aufstossen konnte ich nur in der oben zitierten Arbeit von Naunyn eine Erwähnung über ein Aufstossen finden, welches dem in unserem Falle beobachteten ähnlich war. Dies Autor sagt: *„Ausserdem kommt auch eigentliche Fäulniss im Magen vor; so scheint es in einem bei Penzoldt zitierten Falle von Jos. Peter Frank gewesen zu sein; ich selbst habe in zwei Fällen vollkommen faulenden Mageninhalt gefunden, der sich beide Male durch den gewaltigen Gestank, den die Kranken beim Aufstossen und Erbrechen verbreiteten, schon vor der Auspumpung verriet. In beiden Fällen handelte es sich nach Allem — die Sektion wurde nicht gemacht — um Magenkrebs und in dem einen wurde die Fäulniss zur grossen Erleichterung des Kranken durch wenige Auspumpungen dauernd beseitigt“*. In den obigen Fällen kann man, wie ich glaube, das Bestehen einer stinkenden Schimmelbildung im Magen annehmen.

Die Tatsache, dass das übelriechende Aufstossen bei der Kranken Dr... am häufigsten eine Viertelstunde nach dem Essen aufzutreten pflegte, ist folgendermassen zu erklären. Die Ursache des üblen Geruches bildeten Pilzkolonieen, welche die Magenschleimhaut bedeckten; im Innerem derselben waren hauptsächlich die stinkenden Substanzen enthalten. Die Kranke bekam, wie gewöhnlich, nach der Mahlzeit leeres Aufstossen; sobald jedoch eine Viertelstunde nach der Nahrungsaufnahme die Magenbewegungen, d. h. das Zerreiben der Nahrung, begann, wurden gleichfalls die Schimmelstückchen abgebröckelt und zerrieben und gaben ihren Geruch dem Mageninhalte ab, vor Allem aber den Magengasen, welche beim

Digitized by Google

Aufstossen nach aussen gelangten. Hieraus (d. h. aus den Magenbewegungen) ist es erklärlich, dass die stinkenden Flocken so häufig nach dem Probefrühstück im Magenbrei sich vorfanden.

Im Verlaufe der Beobachtung des Falles Dr... habe ich bei Untersuchung des Inhaltes vom nüchternen Magen zweimal die von Knapp angegebene Eisenchloridreaktion sehr deutlich erhalten. Diese Reaktion geben verschiedene organische Säuren, wie Essig-, Propion-, Butter- und Bernsteinsäure. Knapp bezieht dieselbe hauptsächlich auf Bernsteinsäure[1]). In einigen Fällen von Pylorusstriktur mit einer Unzahl von Hefezellen in dem zurückgehaltenen Mageninhalte, welche bekanntlich als Produkt der Alkoholgährung 0·5 – 0·7% Bernsteinsäure (im Verhältnisse zum Gewichte des Zuckers) geben, habe ich mit Eisenchlorid keine Reaktion erhalten. Bei der Kranken Dr... war diese Reaktion in der Tat durch Anwesenheit von organischen Säuren bedingt, da die Mehrzahl der aromatischen Fäulnissprodukte (Indol, Skatol), ebenso wie die Amidosäuren und andere in Aether lösliche Fäulnisprodukte diese Reaktion nicht geben. Dagegen ist, wie bekannt, Bernsteinsäure ein sehr oft beobachtetes Fäulnisprodukt. Blumenthal (1894) hat aus 100 grm. Eiweiss 2 grm. Bernsteinsäure erhalten. Die Eisenchloridreaktion erhielt ich in beiden Fällen bei sauerer Reaktion des Mageninhaltes. Es ist möglich, dass dieselbe nicht durch eine, sondern durch mehrere organische Säuren bewirkt wurde. Was den Einflus des Schimmels und der darin enthaltenen Bakterien auf den Speisebrei während der Verdauung anlangt, so glaube ich, dass wegen der vollkommen guten motorischen Funktionstüchtigkeit des Magens in meinen Fall jegliche intensivere Fermentation ausgeschlossen ist.

Der Fall Dr... ist der einzige in der Litteratur, wo in vivo Schimmelbildung im Magen diagnostiziert und klinisch beobachtet wurde und wo die Anwesenheit von makroskopischen Schimmelkolonieen mit den Krankheitserscheinungen in einem Kausalnexus stand. Dieser Fall ist auch noch in dieser Hinsicht interessant, dass zu Anfang der Beobachtung eine gemischte Mykose entgegentrat. Gerade dieser wichtige Umstand gestattete mir auf Grund dieses lehrreichen Falles über die Schimmelbildung im Magen ein allgemeines Bild zu entwerfen, und zwar abgesehen von der Art des dabei auftretenden Schmarotzers.

Auf Grund der Beobachtungen an der Kranken Dr... kann man das klinische Bild der stinkenden Schimmelbildung im Magen ent-

[1]) Diese wurde übrigens schon manchmal im Mageninhalte vorgefunden, z. B. durch Schulz (zitiert nach Naunyn).

Digitized by Google

werfen. Von den subjektiven Symptomen sind hier vor Allem zu erwähnen die starken, übelriechenden Ruktus, welche für der Umgebung höchst unangenehm sind und welche — wie dies bei unserer Patietin der Fall war — einer sonst gesunden Person jeglichen Verkehr mit Menschen unmöglich machen[1]). Ferner sind hervorzuheben die Schmerzen, welche als Folge der Reizung der von Pilzkolonieen verursachten Geschwüre der Schleimhaut durch die Fäulnissprodukte und durch den Mageninhalt auftreten. Von den objektiven Symptomen: die Anwesenheit im Mageninhalte von makroskopischen, übelriechenden Schimmelkolonieen in Symbiose mit Bakterien; Symptome eines katarrhalischen Prozesses und von oberflächlichen Exulzerationen der Magenschleimhaut. Ich erwähne noch die bei unserer Kranken manchmal beobachtete Cyanose, welche ich auf Intoxikation mit Fäulnisprodukten zurückzuführen geneigt bin.

Was die Behandlung anbelangt, war es in unserem Falle sehr schwer ein günstiges Resultat zu erzielen. Den besten Erfolg hatte, wie es scheint, das Methylenblau, wenigstens was das übelriechende Aufstossen und den Geruch des Inhaltes betrifft; doch wurden noch zwei Tage vor der Abreise der Patientin einige, schwach übelriechende Schimmel-Partikelchen herausbefördert[2]). Bei Anwesenheit im Magen von makroskopischen, aber nicht symbiotischen Soorvegetationen von solchen Dimersionen, wie ich beobachtet habe, halte ich eine aktive antiparasitische Intervention nicht für nötig.

Wir haben schon vorhin erwähnt, dass das die Anwesenheit von einzelnen Pilzhyphen, oder von sehr kleinen Mycelien im Mageninhalte kein Beweis ist für die Existenz von Schimmelvegetationen auf der Magenschleimhaut. Als Schimmel sind nur die bedeutenderen, reichlich verzweigten mikroskopischen Mycelien, so wie makroskopische Vegetationen charakterisiert. In der Mehrzahl von den 23 Fällen, in welchen ich den Soorpilz beobachtete, waren mikroskopische, oder viel seltener makroskopische Schimmelvegetationen vorhanden und in der Minderzahl nur einzelne Hyphen. Als *Saccharom. s. Oidium albicans* habe ich farblose Pilze angesehen, welche aus zweierlei morphologischen Elementen, nämlich aus Hyphen und aus Konidien bestehen, wobei ein Knospen von Koni-

---

[1]) Da dieses Aufstossen besonders stark nach dem Essen auftrat, nahm die Kranke, wenn sie zu Gast war, gar keine Nahrung zu sich.

[2]) Patientin teilt uns in einem, im November vorigen Jahres geschriebenen Briefe mit, dass sie, wie sie schreibt, noch bis zum 1. Juli übelriechendes Aufstossen hatte, worauf, angeblich nach einem Brechanfalle, das Aufstossen aufhörte. Sie fühlt sich im Allgemeinen gut, und klagt bloss über Schwäche.

Digitized by Google

dien zu beobachten war. Es sind aber auch Fälle vorgekommen, in welchen ein Knospen von Konidien nicht beobachtet werden konnte, so dass der Pilz nach Art des *Oidium* sich vermehrte. Die von mir beobachteten Pilze unterschieden sich manchmal durch die Grösse ihrer Elemente, ihr gegenseitiges Verhältnis und manche andere Eigenschaften; diese Unterschiede sind zum Teile erklärlich durch das Alter der Kolonieen, durch den Einfluss des Substrates und durch andere äussere Umstände. Manchmal konnte man z. B. runde Konidien beobachten, ein anderes Mal wieder ovale oder auch beide Formen gleichzeitig. Manche Unterschiede sind jedoch als Eigentümlichkeiten und Merkmale von verschiedenen Pilzarten aufzufassen[1]).

Bei der Besprechung des Vorkommens von Fadenbakterien der Mundhöhle im Magen habe ich die Beschreibung von zwei Fällen gegeben, welche beweisen, dass diese Bakterien im Magen als mikro- und makroskopische Kolonieen mit dem Charakter einer Schimmelbildung auftreten können und zwar oft in Symbiose mit anderen Bakterien, welche wahrscheinlich ebenfalls aus der Mundhöhle stammen. Die begünstigenden Faktoren sind hier offenbar dieselben, welche die Soorbildung begünstigen, und zwar ein reichliches Substrat von leblosem Eiweiss und exzessive Vermehrung von saprophytischen Bakterien, welche auch für gewöhnlich im Magen vorhanden sind. Der Charakter des aus dem nüchteren Magen herausbeförderten Inhaltes ist nämlich ein untrüglicher Beweis, dass man in den obigen Fällen mit einem exulzerierten Karzinom zu tun hat, welches nicht am Pylorus lokalisiert ist. Ich glaube jedoch nicht, dass diese Kolonieen, selbst wenn sie in Form von ziemlich bedeutenden Krümmeln auftreten, als permanente Schimmelvegetationen anzusehen wären. Ihr Zusammenhang mit der Schleimhaut oder vielmehr mit der exulzerierten Oberfläche des Neugebildes ist ohne Zweifel nur ein loser; ich habe nämlich an den Rändern derselben niemals eine Infiltration von Leukozyten beobachtet. Diese Kolonieen sind also im strengen Wortsinne Konglomerate, welche in den Vertiefungen an der Oberfläche des im Zerfall begriffenen Neugebildes infolge

---

[1]) Es ist immerhin zu gewärtigen, dass der Mageninhalt durch Schimmel verunreinigt werden kann, welcher von aussen gelangt ist. Manche Schimmelarten wachsen sehr leicht auf organischen Resten; man muss also die Magensonden streng rein halten und vor dem Gebrauche mit heissem Wasser ausspülen. Der Referent der Arbeit von Einhorn in Virchow's Jahresbericht erzählt, wie er selbst durch eine gewisse Zeit sich getäuscht hatte, indem er ziemlich bedeutende Schimmelpartikel aspirierte, welche im blinden Ende der Sonde wuchsen und dieselben für wirkliche Bestandteile des Mageninhaltes hielt.

Digitized by Google

rascher Vermehrung von Bakterien entstanden sind und mit der Magenschleimhaut in keinem innigeren Zusammenhange stehen.

Die Vegetationen des Soorpilzes im Magen sind Erscheinungen, welche im Gefolge von Magenkatarrh auftreten. In jenen Fällen dagegen, in welchen eine Wucherung von Bakterien der Mundhöhle vorliegt, so wie im zweiten Falle mit *Chlamydothrix* (der Kranke M.), haben die Schimmelwucherungen eine etwas andere symptomatische Bedeutung. Man begegnet dieselben nämlich bei nichtpylorischen Karzinomen als Ausdruck einer intensiven Magenanschoppung mit einer an der exulzerierten Oberfläche der Neubildung faulenden Jauche, wenn in den Unebenheiten der Neubildung die Kolonieen einen entsprechenden Nährboden finden.

Unter den 150 Fällen, welche ich auf Anwesenheit von Schimmel im Inhalte des nüchteren Magens untersucht habe, habe ich ausser dem Soorpilze einige Male auch andere Pilze gefunden.

In zwei Fällen (*Atonia ventriculi* und *Dyspepsia nervosa*, bei jungen Frauen) habe ich in etwa 10—20 ctm.^{3} eines schwach sauren Inhaltes, bei nüchterem Magen, zahlreiche Gebilde gefunden, welche aller Wahrscheinlichkeit nach als anaërobiotische Formen der Gattung *Mucor* aufzufassen sind. Es waren dies einzelne, sich verzweigende, dicke und breite Hyphen mit stark glänzenden Körnern, welche an ihrer Oberfläche mit grossen, glänzenden Chlamydosporen besetzt waren; in einem Falle waren Anzeichen von Knospen an den Chlamydosporen vorhanden und sogar von ihnen sich loslösende Konidien. Es ist klar, dass diese anaërobiotischen Vegetationen keinen Schimmelcharakter haben. Diese Gebilde, gleichviel ob sie im gesunden oder im kranken Magen angetroffen werden, haben gar keine pathogenetische Bedeutung und sind wahrscheinlich, ebenso wie vereinzelte Hyphen des Soorpilzes, nur eine vorübergehende Erscheinungen im Magen.

Schliesslich habe ich in drei Fällen von *Gastritis chronica* eine dritte Art von Pilzen beobachtet und zwar einzelne Hyphen, gewöhnlich in kurze Segmente gegliedert, so wie Konidien oder auch sehr kleine, mikroskopische, aus denselben Elementen zusammengesetzte Vegetationen. Dem Anscheine nach war dieser Pilz dem gewöhnlichen Soorpilze sehr ähnlich, unterschied sich jedoch von ihm sehr deutlich durch seine grau-braune Farbe. Unzweifelhafte Anzeichen von Knospung waren nicht zu beobachten. Ob ich in diesen Fällen irgend einen gefärbten, unvollkommenen Pilz (z. B. *Monilia*) vor mir hatte, oder einen von den Pilzen, welchen höhere Fruktifikationsformen zukommen, kann ich nicht entscheiden. An-

Digitized by Google

zeichen von Fruktifikation, welche den aërobien Formen der letzteren eigen ist, habe ich in keinem von diesen drei Fällen bemerken können. Überhaupt habe ich im Mageninhalte höhere Fruktifikationsformen von Pilzen niemals beobachtet.

Übergehen wir nun zur kritischen Besprechung der am Eingange dieser Arbeit angeführten Litteratur über das Vorkommen von Schimmel im Magen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wenn Leube von *Gastritis mycotica* spricht, hiemit die pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Wahl und Recklinghausen gemeint sind. Diese Fälle sind sehr ungenügend beschrieben, was bei dem damaligen Stande der Mykologie und Bakteriologie ganz begreiflich ist. Sie beziehen sich, wie es scheint, auf einen und denselben Parasiten, jedenfalls jedoch nicht auf unsere *Chlamydothrix parasit.* Die Beschreibung der Autoren passt annähernd auf *Bacill. buccal. max.*; es ist übrigens möglich, dass dies irgend ein Pilz war. Diese Fälle wurden nicht während des Lebens beobachtet; die Symptome jedoch, welche Wahl vor dem Tode des Patienten beobachtet hat, erlauben keine Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht zu ziehen. Diese Fälle sind jetzt fast belanglos, doch sind sie als Beleg für meine Schlussfolgerungen zu verwerten. Reiss hat bei einer Leiche im Magen Vegetationen des Soorpilzes, also Magensoor gefunden. Aber auch hier ist es sehr zweifelhaft, ob Soor in der Tat die Todesursache war und überhaupt den schweren Zustand der Kranken zur Folge hatte; viel wahrscheinlicher ist es, dass Soor auch hier sekundär aufgetreten ist, wie er auch in der Mundhöhle bei entkräfteten und sterbenden Kranken manchmal vorkommt.

Was die Arbeit von de Bary anlangt, so sind die Untersuchungen dieses, übrigens ausgezeichneten, Mykologen für uns gegenwärtig fast ohne Bedeutung und zwar deshalb, weil er mittelst der Verdünnungsmethode arbeitete, obwol die Methode von Koch schon damals bekannt war. Obwol die obige, heute schon gänzlich verlassene Methode, bei Untersuchung des Entwicklungs-Zyklus einer gegebenen Pilzart gewisse Resultate ergeben kann, so ist doch die Isolierung der einzelnen Arten durch Kulturen auf flüssigen Nährböden eine höchst unsichere Methode, und zwar deshalb, weil dieselben sehr leicht verunreinigt werden. Die Auktorität von de Bary verschaffte den Ergebnissen seiner Arbeit den Eingang in die Handbücher über Magenkrankheiten; es führt sie z. B. auch Boas in der letzten Ausgabe seines Handbuches an.

Die Fälle von Wahl, Recklinghausen und Reiss, sowie die Untersuchungen von de Bary waren, so zu sagen, die einzigen,

Digitized by Google

auf denen bis in die jüngste Zeit, d. i. bis zum Auftreten der amerikanischen Forscher, die Anschauungen über das Vorkommen von Schimmel im Magen und dessen pathogenetische Bedeutung basiert waren. Was die Letzteren anbelangt, so kann ich über die Arbeit von Kellog nicht urteilen, da ich dieselbe im Original nicht gelesen habe. Dieser Forscher steht in manchen seiner Behauptungen Knapp nahe, da er, besonders häufig die Gattung *Aspergillus (fumigatus* und *flavescens)*, wie auch *Oidium lactis* gefunden hat. Er fand die erwähnten Schimmelpilze in 15—16% der Fälle im Inhalte des nüchternen Magens. Dieses Verhältnis stimmt genau mit dem von mir für *Saccharom. alb.* angegebenen überein; ebenso stimmt auch mehrweniger das Verhältnis der Schimmelpilze zur sekretorischen Funktion des Magens überein.

Was die Fälle von Einhorn anlangt, komme ich, nachdem ich die der Arbeit beigefügten Abbildungen welche, die Pilze bei verschiedenen Vergrösserungen darstellen, genau durchgesehen habe, zur Überzeugung, dass alle diese Zeichnungen auf eine und dieselbe Pilzart sich beziehen (was übrigens auch Einhorn selbst annimmt) und zwar auf den auch von mir oft, sogar in makroskopischen Kolonieen, beobachteten Soorpilz. Auf diesen Abbildungen sieht man nur Hyphen und Konidien in dem bekannten Verhältnisse zu einander. Höhere Fruktificationsformen sind nicht vorhanden Die in den Abbildungen 7 und 8 dargestellten Formen, sind identisch mit unseren „Hyphen mit Köpfchen", welche ich übrigens in besser ausgeprägten Formen beobachtet habe. Meine diesbezügliche Anschauung habe ich bereits oben präzisiert. Auch Dunham hat konstatiert, dass in den ihm eingesendeten Schimmelpartikelchen jegliche Anzeichen von Fruktifikation fehlten. Auch beim Aussähen der Schimmelpartikelchen auf Agar wurden solche nicht erhalten; eine Woche nach Anlangen der eingesendeten Proben auf Brod erhaltene Schimmelkolonieen hält auch Dunham selbst für Verunreinigungen.

Man muss übrigens noch Folgendes prinzipiell in Betracht ziehen: In den Magen gelangen die Speisen verunreinigt mit den verschiedensten Keimen, welche sich in der Luft befinden. Darunter gibt es auch Keime von Schimmelpilzen, welche, wenn sie in den Magen in grösserer Menge gelangt und auf dessen Schleimhaut unverdaut zurückgeblieben waren, nach Herausheberung des Inhaltes in Kulturen Kolonieen geben können. Die grüne Farbe von manchen Schimmelpartikeln bei Einhorn war wahrscheinlich in der Tat durch Imbibition mit Galle bedingt, welche dieselben noch vor der Herausbeförderung hatte färben können.

Digitized by Google

Was die Arbeit von Knapp anlangt, so ist in derselben der Gegenstand nur übersichtlich und ohne spezielle Begründung behandelt, weshalb ich auf eine eingehendere Besprechung derselben verzichte. Trotz aufmerksamer Beobachtungen, welche die Untersuchung des nüchternen Mageninhaltes in mehr als 150 Fällen umfassen, habe ich niemals jene grünen sowie dunkelroten oder orangefarbenen Schimmelkonglomerate gefunden; ich bin also berechtigt von vornherein der Behauptung entgegenzutreten, dass solche Fälle häufig seien. Dagegen habe ich manchmal im Inhalte des nüchternen Magens makroskopische Flocken beobachtet und zwar bald chokoladfarbige oder braune, manchmal mit einem Stich in's Weichselrote, bald wieder grüne und orangefarbene, von welchen bei näherer Untersuchung die Ersteren als Blut, die Anderen als gallig imbibirter Schleim sich erwiesen haben. Manchmal kann man sehr deutlich eine ganze Farbenskala von Gelb bis Dunkelgrün in einem und demselben Inhalte beobachten, da das Bilirubin unter der Einwirkung des sauren Magensaftes sukzessive in Biliverdin übergeht. Meine Ansicht über die Entsehung der Eisenchloridreaktion habe ich bereits oben präzisiert; ausser in dem oben beschriebenen Falle habe ich diese Reaktion in keinem anderen Falle erhalten.

Aus den Arbeiten von Kellog und Knapp, welche die Arten der beobachteten Pilze bestimmt angeben, sollte man schliessen, dass diese Forscher im Magen höhere Fruktifikationsformen der betreffenden Pilze angetroffen haben. Den Beobachtungen dieser Forscher muss ich jedoch meine eigenen entgegenstellen, indem ich nämlich bei der Untersuchungen von zahlreichen Fällen im nüchternen Mageninhalte niemals eine höhere Fruktifikationsform irgend eines Pilzes angetroffen habe.

Gegen die Annahme, dass eigentliche Schimmelpilze im Magen wuchern können, spricht noch dieser wichtige Umstand, dass nicht alle Pilze bei einer Temperatur von 37—38°, wie sie im Magen herrscht, sich entwickeln können. So kann z. B. *Penicillium glaucum* höchstens bei einer Temperatur von 35—36° gedeihen und dies nur auf einem Nährboden mit Glycerin und ameisensaurem Natrium [1]) Daher erscheint die Angabe von Knapp, der diesen Pilz häufig im Mageninhalte gefunden haben soll, merkwürdig, ebenso wie die Angabe von Rudnew (1867), welcher bei der Obduktion einer an Cholera verstorbenen Frau auf der Magenschleimhaut Geschwüre gefunden hat, welche mit Vegetationen von *Penicillium glaucum* mit deutlichen

[1]) Zitiert nach Klöcker.

Digitized by Google

Pinselchen bedeckt waren. Man muss unwillkürlich daran denken dass diese Vegetationen eine postmortale Erscheinung waren. Das Temperaturmaximum für *Dematium pullulans* beträgt 31—32°. Es ist also auch die Angabe von Pettersen (1902), welcher bei *Ulcus ventriculi perforans* diesen Pilz in der Peritonacal-Höhle vorfand nicht einwandfrei. Für *Oidium lactis* beträgt das Temperaturmaximum 36°. Dagegen halten andere Gattungen mit Leichtigkeit die Temperatur des Magens aus. So wächst *Monilia candida* sehr gut bei 40° C.; ebenso die *Saccharomyceten*. *Aspergillus* hält eine ziemlich hohe Temperatur aus; für die Mehrzahl der *Mucoraceaen* beträgt das Optimum 37°. Für die letztgenannten Schimmelpilzarten bildet also die Temperatur des Magens kein Entwickelungs-Hindernis.

Interessant wäre es zu wissen, wie häufig und welche Pilze in anderen Abschnitten des Verdauungskanals beobachtet worden sind. Ich will hier also noch Folgendes anführen. Langerhans (1887) beobachtete *Soor* in der Speiseröhre, Paltauf (1885) *Mycosis* der Därme und zwar *Mucor corymbifer*. Es wurde im Ganzen nur ein Fall von Aktinomycosis beschrieben, welche vom Magen ausgieng, doch konnte dies nicht mit absoluter Sicherheit konstatiert werden; was das Verhältnis zum Darme anlangt, ist das Umgekehrte der Fall (Grill 1895). Die Gattung *Aspergillus* bildet manchmal Schimmelvegetationen, jedoch in anderen Organen, z. B. im äusseren Gehörgange oder an den Wänden von Lungenkavernen. Es ist übrigens möglich, dass dieselbe, ebenso wie *Mucor*, auch im Magen vorkommt, jedoch nur in anaërobiotischen Formen und nicht als Schimmel. Die Tatsache, dass in der Mundhöhle und im Rachen, welche für äussere Einflüsse und für die Beobachtung leicht zugänglich sind, fast niemals durch gewöhnliche Schimmelpilze bedingte Schimmelbildung beobachtet worden ist, spricht ebenfalls gegen die Annahme des Auftretens derselben im Magen [1]). In manchen Fällen jedoch, wie wir dies gesehen haben, erscheint als Ergebnis der Anschoppung des Magens mit Bakterien und der fauligen Zersetzung eines entzündlichen Exudates, manchmal vielleicht auch selbstständig, die uns bekannte Bakterienart *Chlamydothrix parasitica*, auf welche in Anbetracht ihrer makroskopischen und biologischen Charaktere die Bezeichnung „Schimmel" ganz gut passt. Diese Bakterie, sowie der Soor-Pilz, gehört zweifellos zu den im Magen verhältnismässig häufig und zwar nicht selten sogar in Form von makroskopischen vorkommenden Kolonieen, welche, wie in unserem Falle,

[1]) *Mucor* wurde in einigen Fällen von „schwarzer Zunge" beobachtet; vergl. Ciągliński und Hewelke (1892) sowie Sędziak (1894).

Digitized by Google

das Bild einer stinkenden Schimmelbildung im Mahen ergeben können.

Zum Schlusse halte ich für meine angenehme Pflicht dem hochgeehrten Herren Dr. Nikolaus Rejchmann meinen innigen Dank auszusprechen, sowohl für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit, als auch für den bei der Ausführung derselben erteilten wertvollen Rat und Beistand.

Litteratur.

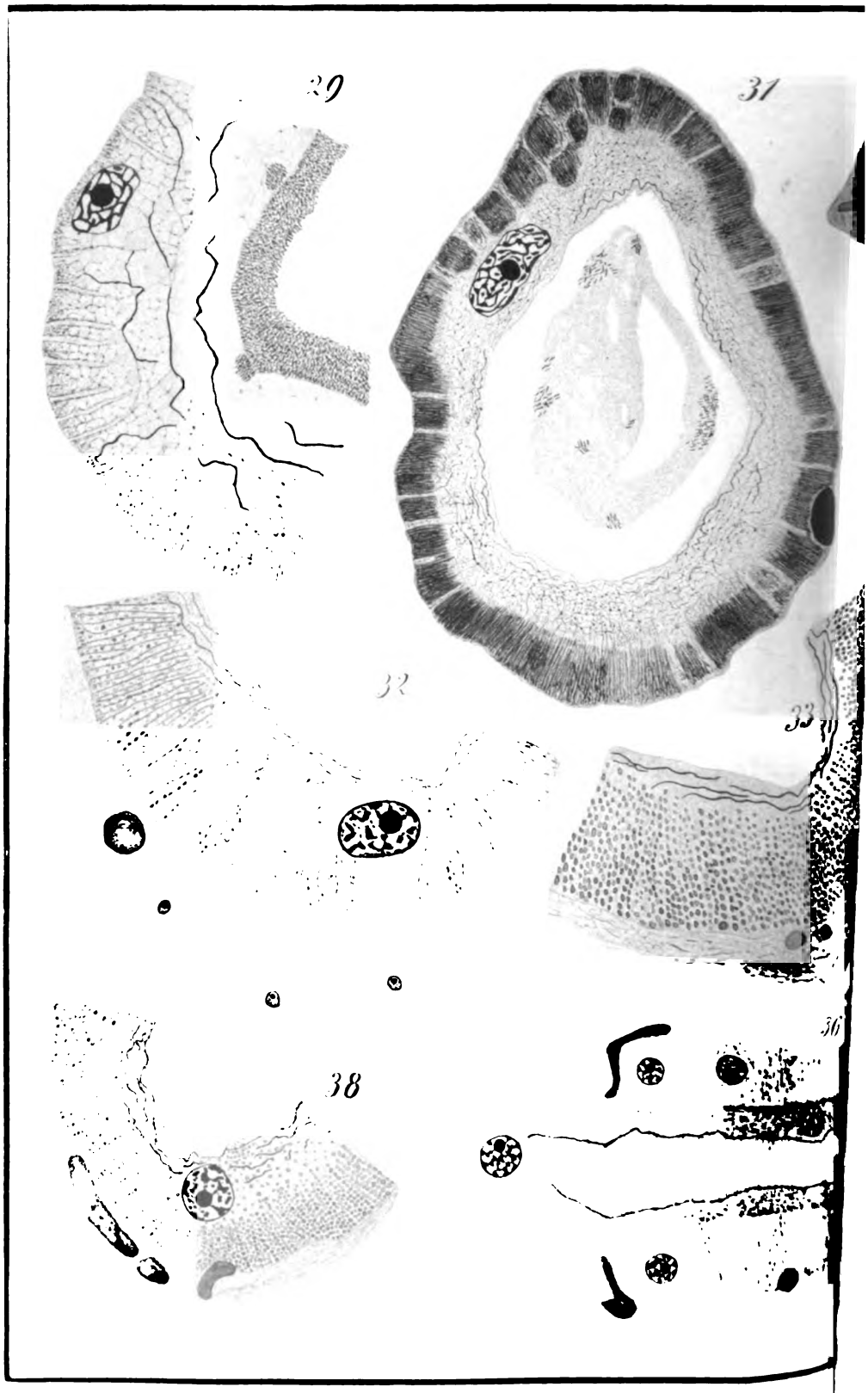
Arustamow. Beiträge zur Morphologie und Biologie der Leptothrix. — Wratsch 1889. (Russisch).
Baginsky. Über Soorculturen. — Deutsch. med. Woch. 1885 Nr. 50.
de Bary. Beitrag zur Kenntniss der niederen Mikroorganismen im Mageninhalt. — Archiv für experin. Path. u. Therapie Bd. 20. 1886.
Boas J. Magenkrankheiten. I. Teil. IV. Aufl. 1897.
Boas J. Magenkrankheiten. I. Teil. V. Aufl. 1903.
Chiari O. De la pharyngomycosis leptotricia. — Revue mens. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. 1887 Nr. 10.
Ciągliński i Hewelke. Zur Frage der sogen. schwarzen Zunge. — Kronika lekarska 1892. (Polnisch).
Cohn Ferd. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1875.
Cohnheim P. Die Infusorien im Magen und Darm und deren klinische Bedeutung. — Deutsch. Med. Woch. 1903 Nr. 12—14.
Dubler. 2 Fälle von acuter infectiöser Phlegmone des Pharynx. — Virchow's Archiv Bd. 126. 1891.
Eichhorst. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 5 Aufl. 1895—1897.
Einhorn. Das Vorkommen von Schimmel im Magen und dessen wahrscheinliche Bedeutung. — Deutsch. med. Woch. Nr. 37. 1901.
Eisenberg. Bakteriologische Diagnostik. 1893.
Epstein A. Ueber angina chronica leptotricia bei Kindern. — Prager med. Wochenschr. Nr. 22. 1900.
Fischer B. und C. Brebeck. Zur Morphologie, Biologie und Systematik der Kahmpilze der Monilia candida Hansen u. des Soorerregers. Jena 1894.
Foulerton A. On a case of pneumococcic gastritis and general infection. — The Lancet. April 12. 1902.
Frisch. Soor der Harnblase. — Wiener klin. Woch. Nr. 39. 1898.
Grill. Über Aktinomyk. des Magens u. Darms beim Menschen. — Beitr. z klin. Chir. XIII. 1895.
Hallier. Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers. 1866.
Heryng. Fadenpilzmycose des Rachens. 1884 Nr. 9. (Polnisch).
Hirschberg J. Über die Pilzkonkremente in den Tränenkanälchen. Centrallbl. f. prakt. Augenheilkunde 26. 1902.
Jörgensen. Die Mikroorganism. der Gährungsindustrie. 1898.
Kellog J. H. Mould in the stomach. — Nev-York med. Nevs. July 21. 1900.

Digitized by Google

Klemperer G. Über die Natur des Soorpilzes. — Centr. f. klin. Med. 1885.
Klöcker Alb. Die Gährungsorganismen. 1900.
Knapp M. Organacidia gastrica. — Medical Record. September 6. 1902.
Langermann. Untersuchungen über den Bakteriengehalt... — Jahrb. f. Kinderheilkunde 1893.
Leber. Über die Wachstumsbedingungen der Schimmelpilze im menschlichen und thierischen Körper. — Berlin. klin. Woch. 1882.
Leber und Rottenstein. Untersuchungen über die Caries der Zähne. Berlin. klin. Wochen. 1867.
Leyden und Jaffe. Ueber putride Sputa. — Arch. f. klin. Med. II. 1867.
Leube W. Specielle Diagnose d. inneren Krankheiten. I. Bd. 1898.
Linossier und Roux. Recherches biologiques sur le champignon de muquet. — Arch de méd. experim. et d'anat. pathol. 1890.
Linossier et Roux. Sur la fermentation alcoolique et la transformation de l'alcool en aldehyd, provoquée par le champ. de muquet. — Comptes rendus de l' Académie des Sciences. Vol. CX. 1890.
Maliniak. Über Fadenpilze im Mageninhalte. Medycyna 1903. Nr. 22. (Poln.).
Matthes M. Untersuchungen über die Pathogenese des Ulc. rot. ventriculi. — Ziegler's Beiträge. 13. 309. 1893.
Matzuschita. Bakteriologie. 1903.
Mayer E. Über das Wachsthum von Mikroorgan. auf Speicheldrüsen u. Mucin-Nährboden. — Centralblatt f. Bakteriol. Bd. 25. 1899.
Migula W. System der Bakterien. — Bd. I. 1897; Bd. II. 1900.
Miller. Beiträge zur Kenntniss der Mundpilze. — Deut. med. Woch. 1888.
Miller. Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Virchow's Arch. 1885.
Miquel und Cambier. Traité de bactériologie pure et appliqué. 1902.
Naunyn. Über das Verhältnis der Magengährungen... — Deuts. Arch. für klin. Medicin. Bd. 31. 1882.
Paltauf. Mycosis mucorinea. Virchow's Archiv. 1885.
Pettersen. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Nr. 39.
Plaut H. Beitrag zur systematisch. Stellung des Soorpilz. in der Botanik 1887.
Plaut. Neue Beiträge zur systemat. Stellung des Soorpilzes in der Botan. 1887.
Recklinghausen. Multiple Nekrosen der Magenschleimhaut B. 30. 1864.
Rejchman. Die Lehre von den Krankheit. der Verdauungsorgane 1890 (Pol.)
Reiss. Soor des Magenschleimhaut. — zit. in Virch. i Schm. Jahresber. 1869.
Robin. Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853.
Roux et Linossier. Recherches morphologiques sur le champignon du muquet. — Arch. de med exper. et d'anat. pathol. 1890.
Rudnew. — Zit. in Virchow und Hirsch Jahresbericht. 1867.
Sędziak. Beitrag zur Aetiologie der sogen. schwarzen Zunge. Przegląd chirurg. 1894. (Poln.)
J. Teissier. Contribution à l'étude du champignon du muquet. — Archives de Med. exper. 1897.
Troisier et Achalme. Sur une angine parasitaire. — Arch. de med exper. 1893.
Wahl. Über einen Fall von Mykose des Magens. — Virchow's Archiv. 1861.
Vignal W. Recherches sur les microorganismes de la bouche. — Archiv. des physiol. normale et pathologique. 1886.
Villaret. Handwörterbuch der gesammten Medicin. 1900.
Zopf. Die Spaltpilze. 1883.

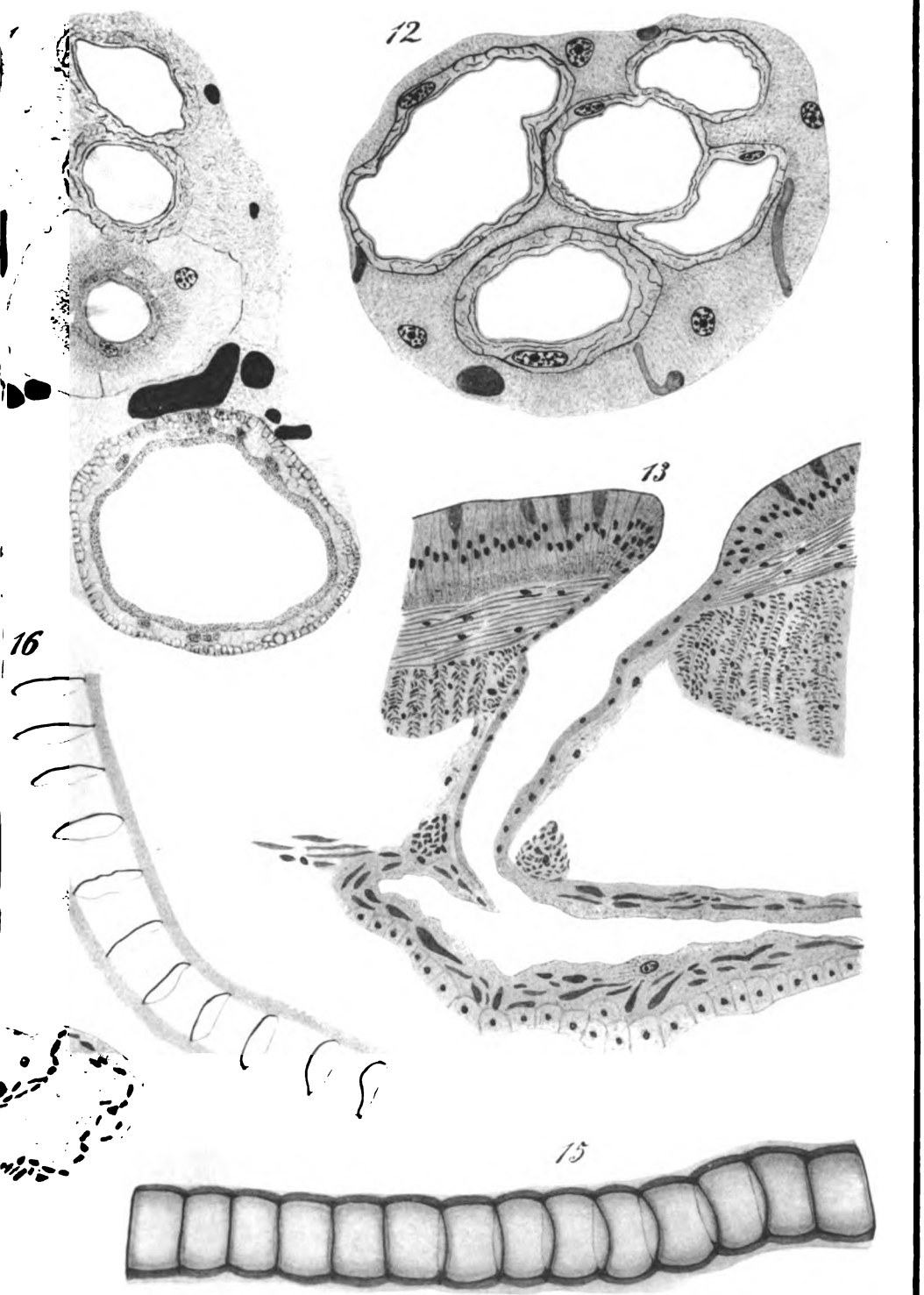
Digitized by Google

Digitized by Google



Dr. St. Maziarski del.

Digitized by Google



Phototypie E. Trzemeski à Léopol.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 3.

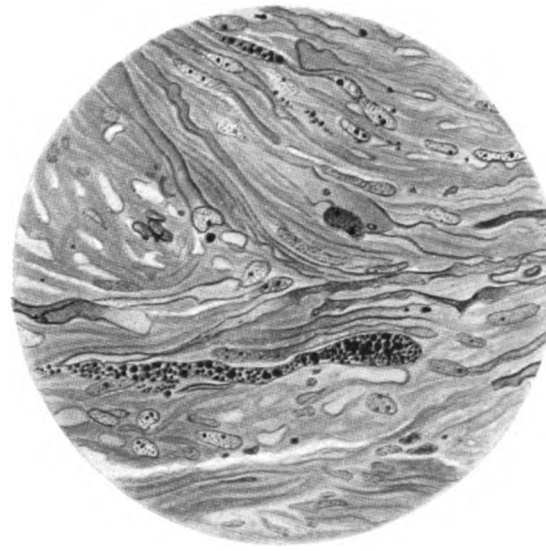


Fig. 2.

Fig. 4.

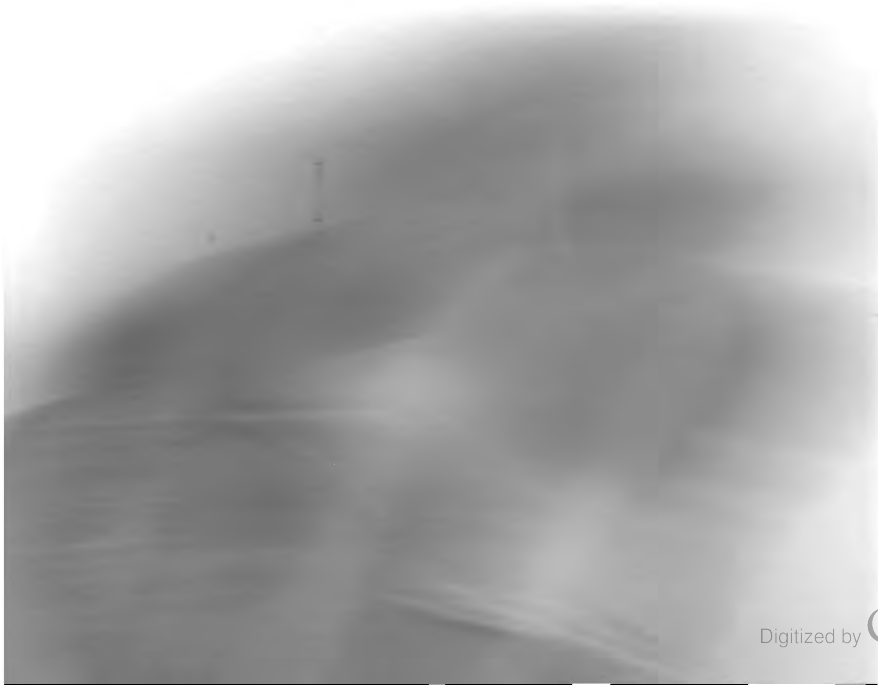
Dr. R. Urysz delin.

Repr. Husnik & Häusler
k. k. fotochemigr. Hof-Kunstanstalt Prag.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Fig 4.

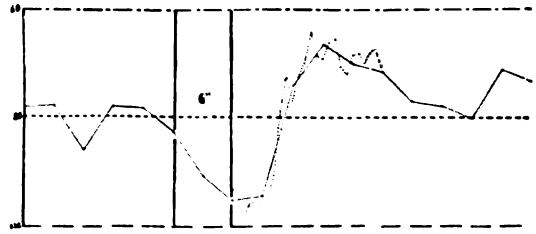


Fig 10.

Fig. 5.

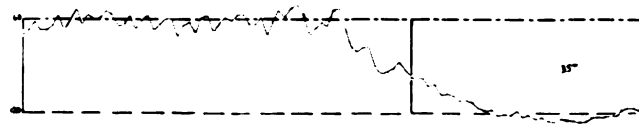


Fig. 6.

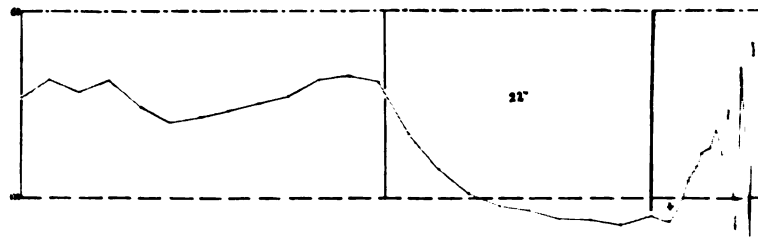


Fig. 8.

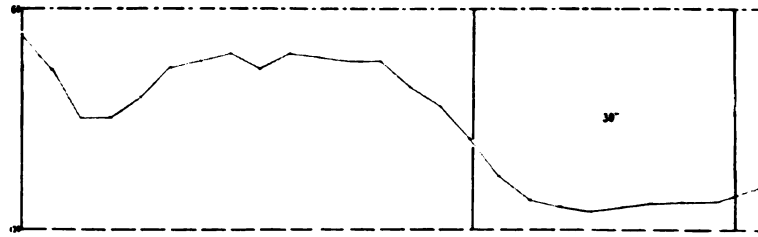


Fig. 9.

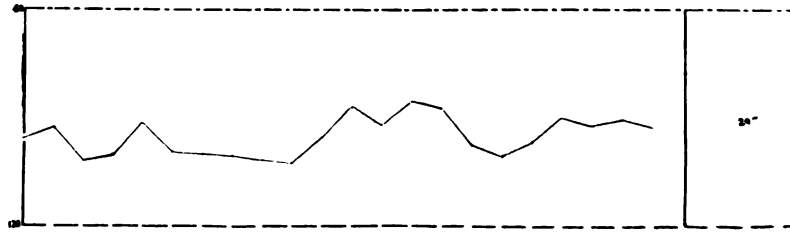
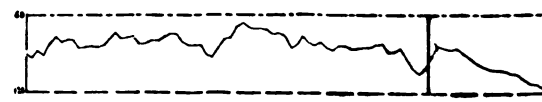


Fig. 12.

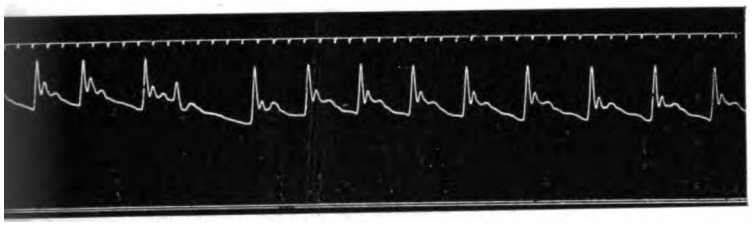


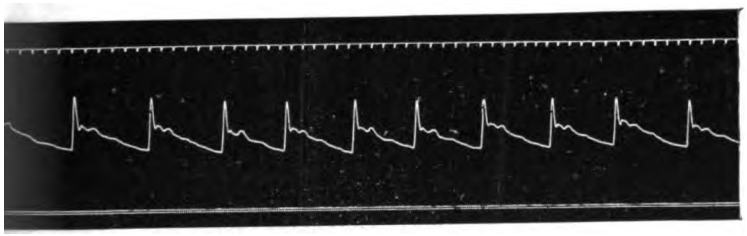
Digitized by Google

Pl. ~~VI.~~ 5

Fig. 1.

Fig. 3.





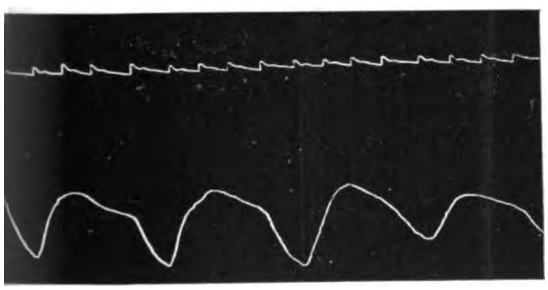
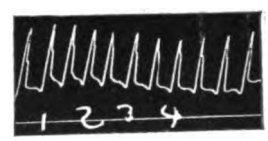


Fig. 13b.



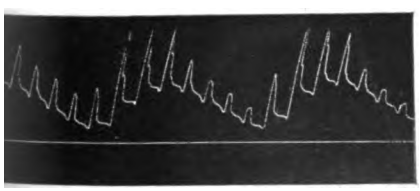
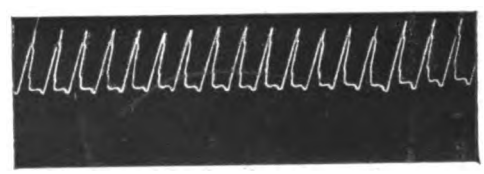
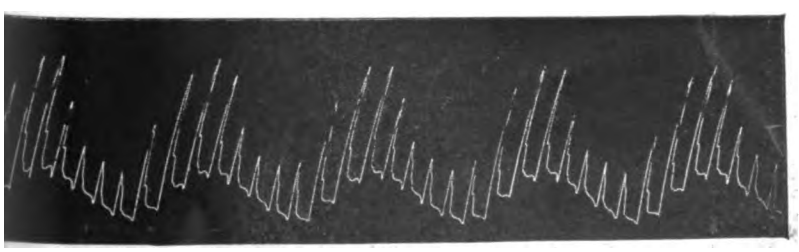


Fig. 13c.





Digitized by Google

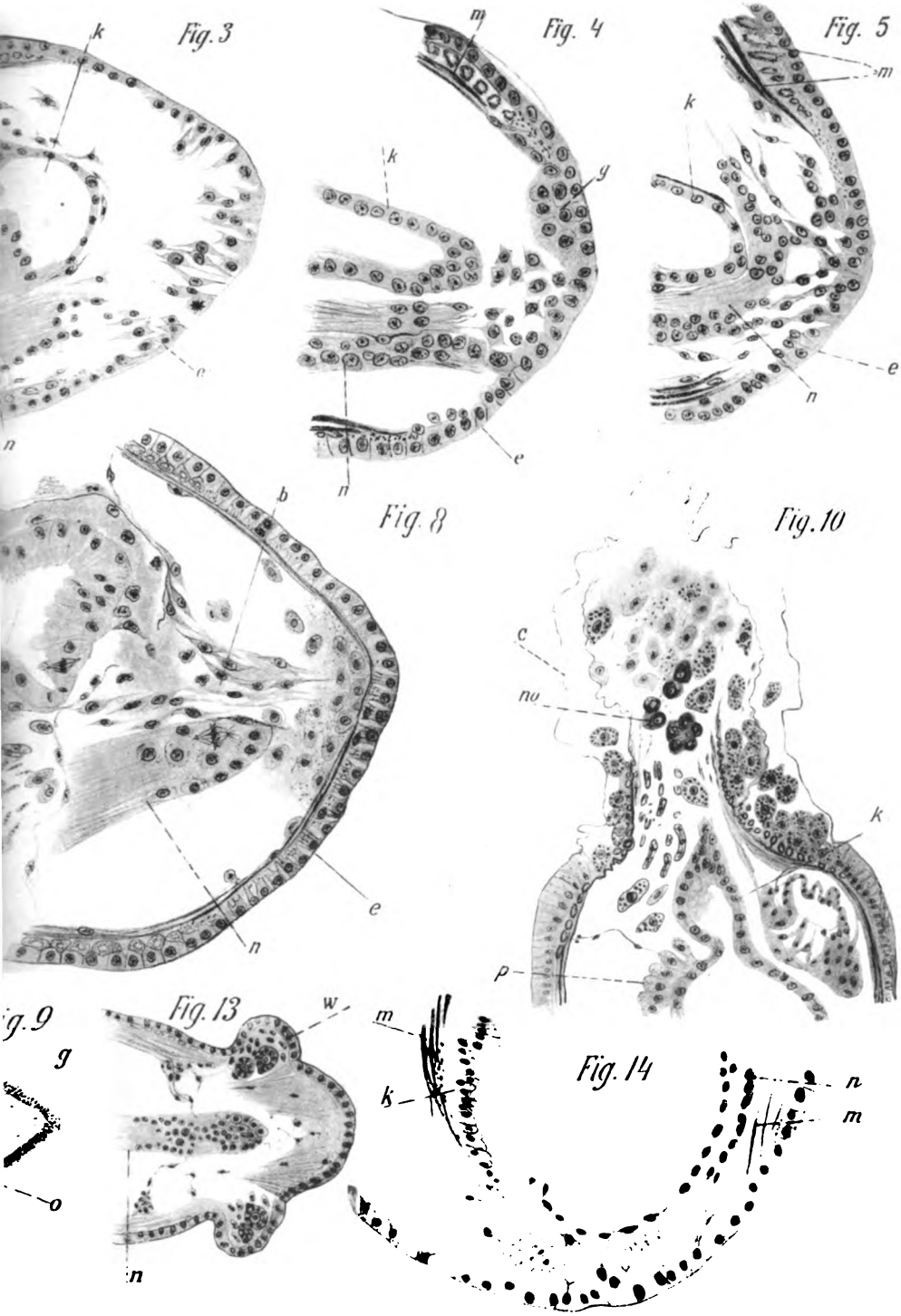
Imprimerie „Drukarnia Ludowa“ à Léopol.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

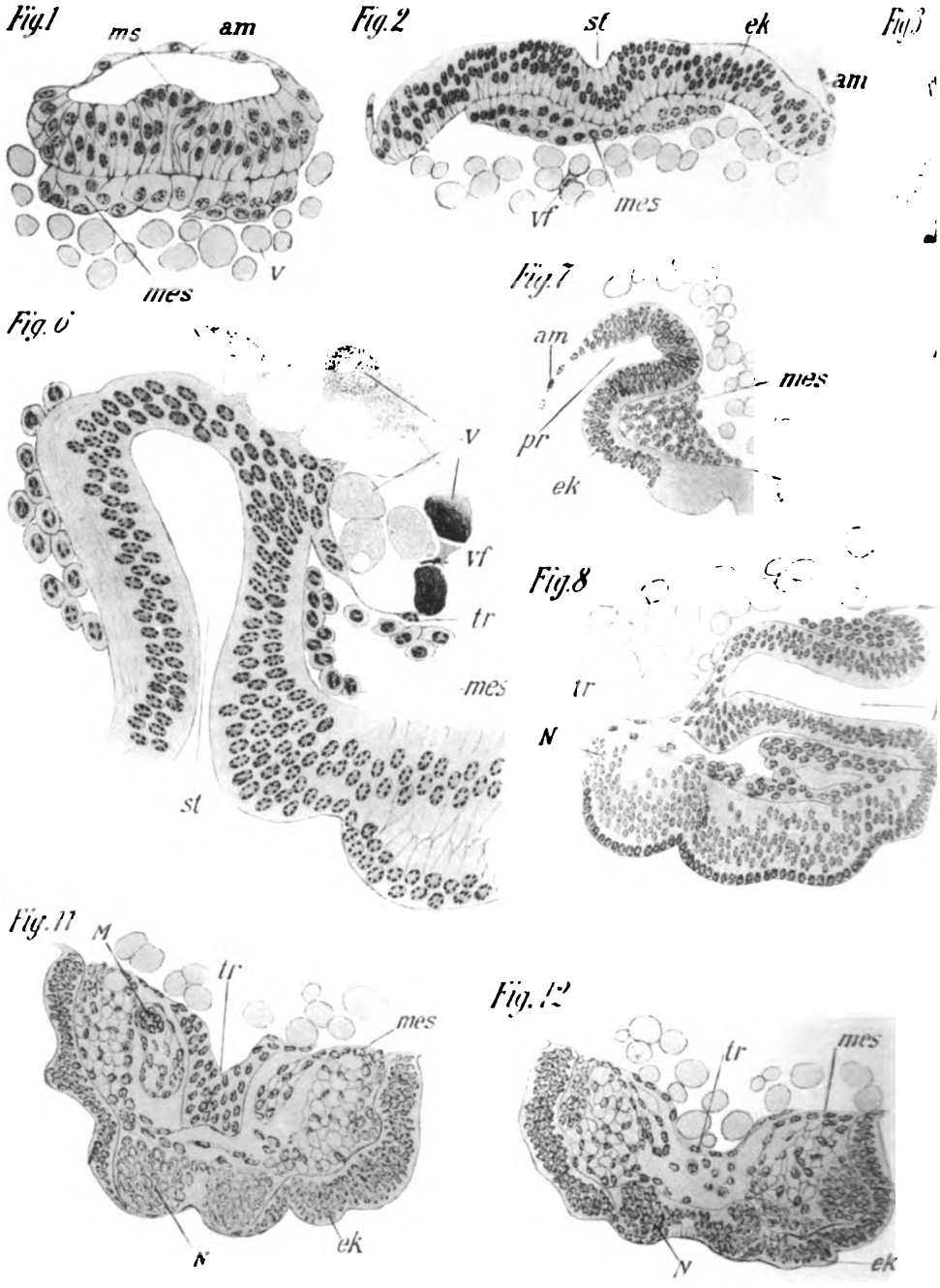
s Enchytraeidenkörpers nach einer künstlichen Operation.



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Fig. 4

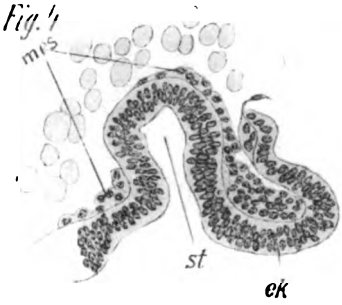
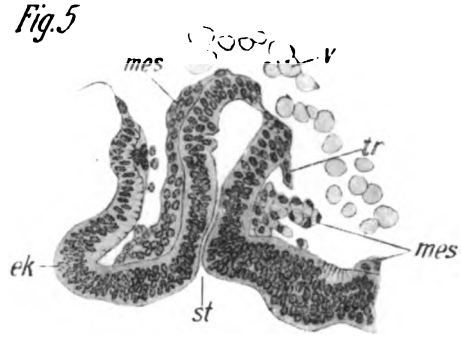


Fig. 5



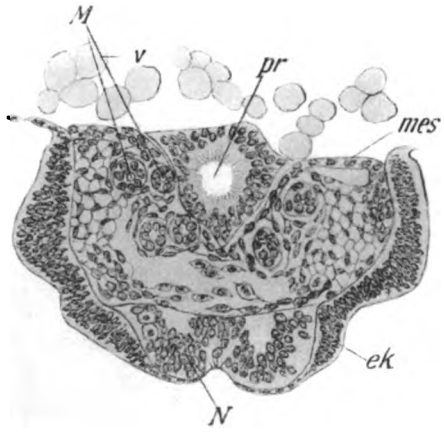


Fig. 10

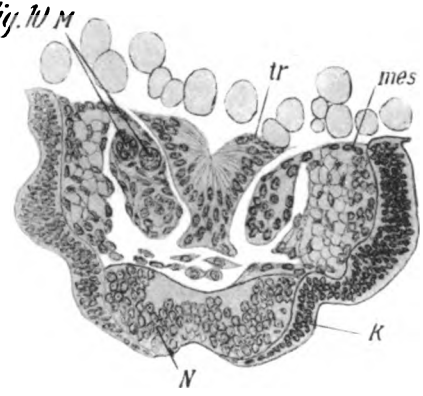


Fig. 14

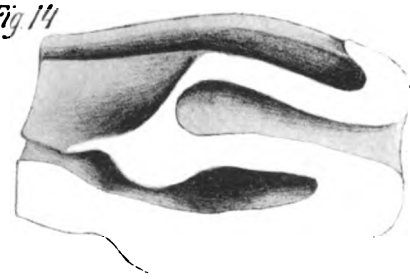


Fig. 13

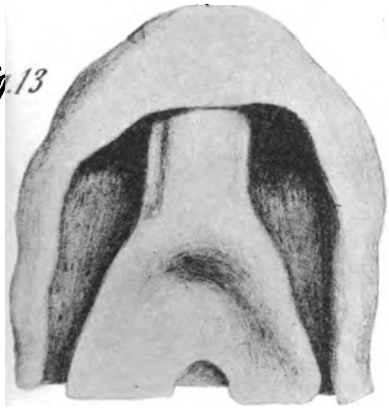
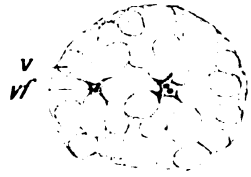


Fig. 15



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. I.

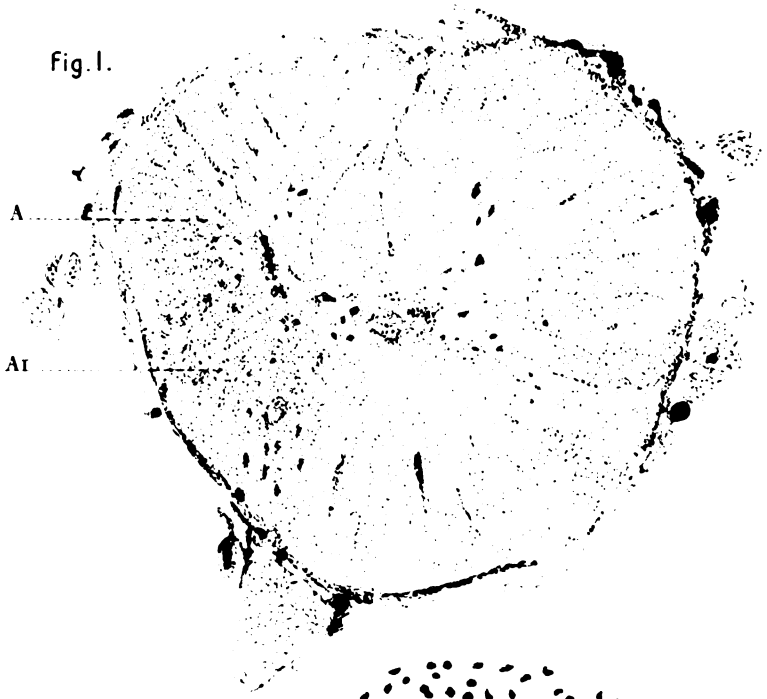


Fig. II.

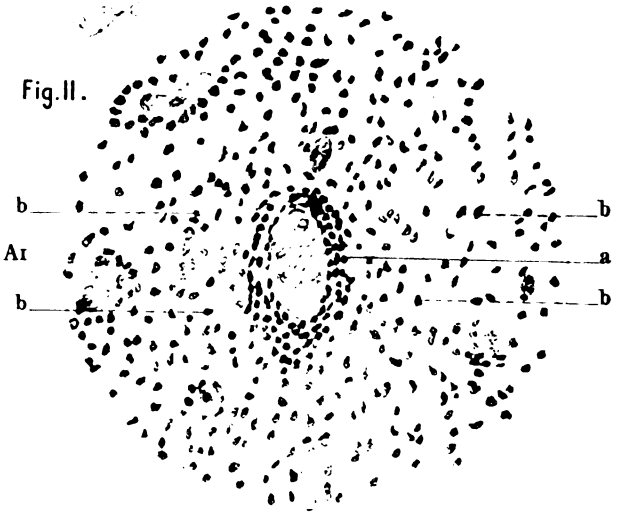


Fig. III.

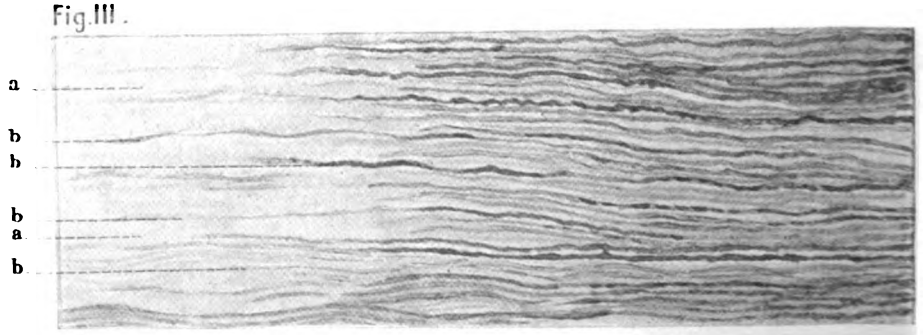


Fig. IV.

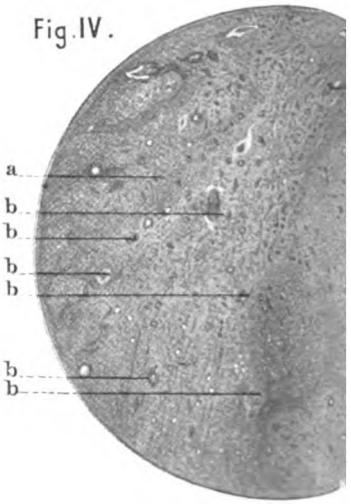
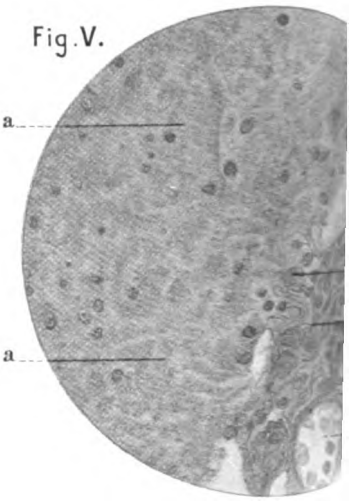


Fig. V.



Digitized by Google

Fig. VI.

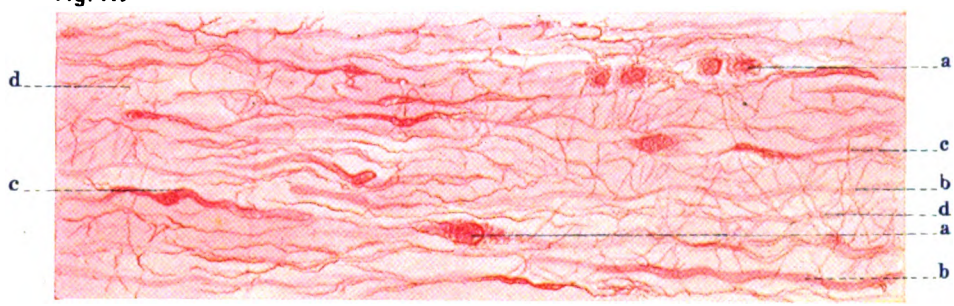


Fig. VII.

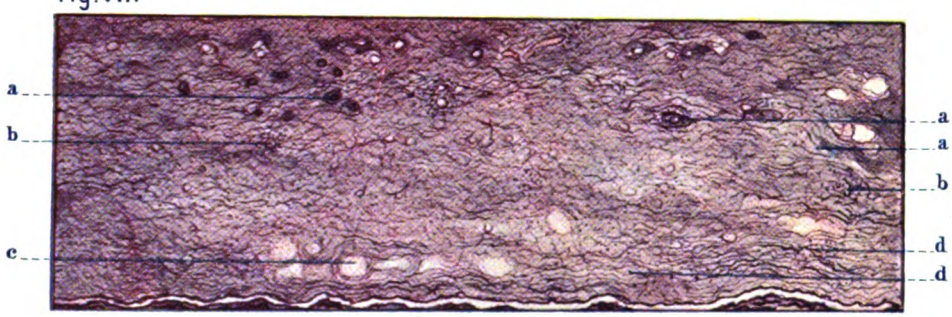


Fig. VIII.

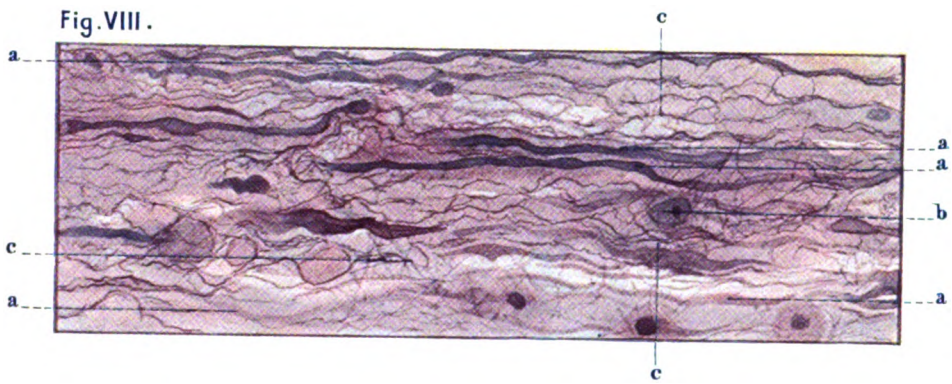


Fig. IX.

sler, Prague.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1. $\frac{1}{4}$

Fig. 7. $\frac{1}{1}$

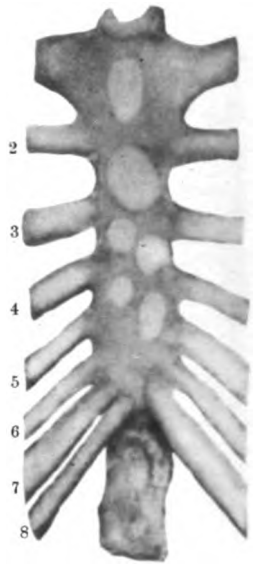


Fig. 5. $\frac{1}{1}$

Fig. 2. $\frac{2}{1}$

Fig. 3. $\frac{1}{1}$

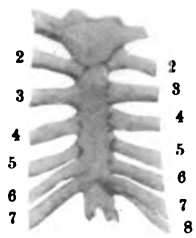
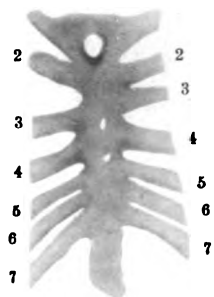


Fig. 4. $\frac{1}{1}$



Lichtdruck der Reproduktions-Anstalt „Galicia“ in Lemberg.

Digitized by Google

Fig. 8. $\frac{1}{1}$

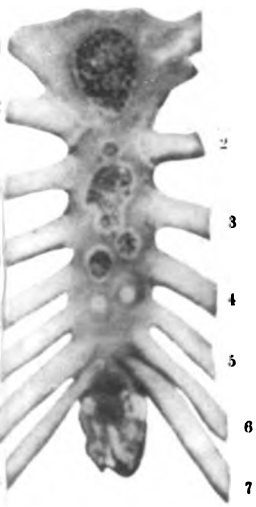


Fig. 9. $\frac{2}{3}$

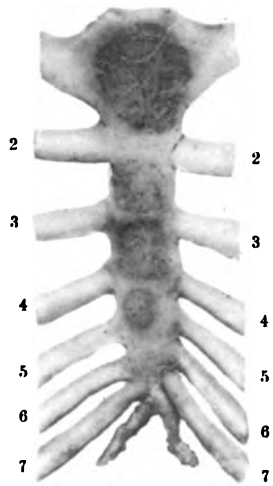


Fig 10. $\frac{3}{4}$

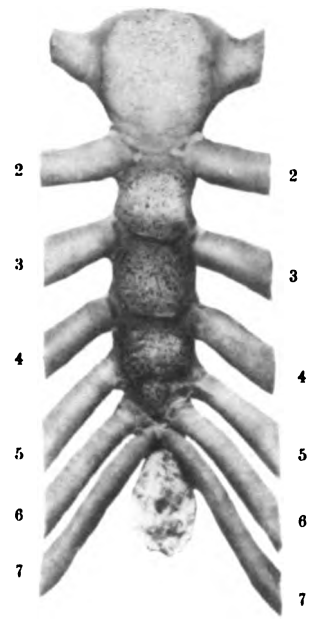


Fig. 6. $\frac{1}{1}$

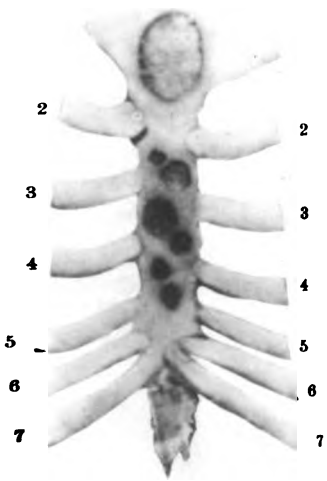


Fig. 11. $\frac{1}{1}$

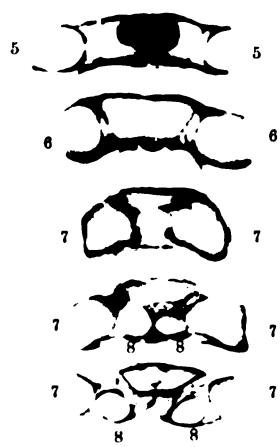
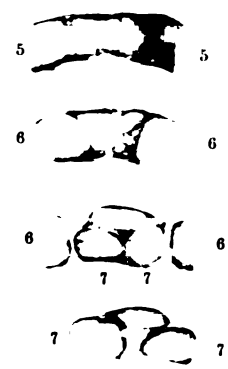


Fig. 12. $\frac{1}{1}$



„Drukarnia Ludowa", Lemberg.

Digitized by Google

Digitized by Google

Bd. II. Heft 4. II. Vol. 4ème Livr.

POLNISCHES ARCHIV FÜR biologische und medizinische WISSENSCHAFTEN

ARCHIVES POLONAISES DES SCIENCES biologiques et médicales

herausgegeben von

Prof. Dr. Ign. BARANOWSKI (Varsovie) — Doc. Dr. Th. BOHOSIEWICZ (Léopol) — Doc Dr. Cz. CHĘCIŃSKI (Odessa) — Dr. Th. DUNIN (Varsovie) — Dr. E. FLATAU (Varsovie) — Prof. Dr. A. GLUZIŃSKI (Léopol) — Doc. Dr. A. GOŃKA (Léopol) — Prof. Dr. M. GRABOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. M. JAKUBOWSKI (Cracovie) — Prof. Dr. Br. KADER (Cracovie) — Prof. Dr. H. KADYI (Léopol) — Prof. Dr. E. KORCZYŃSKI (Cracovie) — Prof. Dr K. KOSTANECKI (Cracovie) — Doc. Dr. E. KOWALSKI (Léopol) — Dr. Wł. KRAJEWSKI (Varsovie) — Dr. A. KROKIEWICZ (Cracovie) — Prof. Dr. J. ŁAZARSKI (Cracovie) — Prof. Dr. Wł. ŁUKASIEWICZ (Léopol) — Prof. Dr. E. MACHEK (Léopol). — Prof. Dr. A. MARS (Léopol) — Dr. J. NATANSON (Varsovie) — Prof. Dr. J. NUSBAUM (Léopol) — Dr. H. NUSBAUM (Varsovie) — Prof. Dr. St. PONIKŁO (Cracovie) — Prof. Dr. L. POPIELSKI (Léopol) — Prof. Dr. J. PRUS (Léopol) — Dr. J. PRUSZYŃSKI (Varsovie) — Dr. M. REJCHMAN (Varsovie) — Dr. K. RYCHLIŃSKI (Varsovie) — Dr. J. SĘDZIAK (Varsovie) — Prof. Dr. Wł. SIERADZKI (Léopol) — Dr. E. STROYNOWSKI (Léopol) — Dr. H. ŚWIĘCICKI (Posen) — Prof. Dr. J. SZPILMAN (Léopol) — Prof. Dr. Wł. SZYMONOWICZ (Léopol) — Doc. Dr. J. WICZKOWSKI (Léopol) — Prof. Dr. Gr. ZIEMBICKI) (Léopol)

publiées par

UNTER DER REDAKTION VON

Prof. Dr. H. KADYI.

SOUS LA RÉDACTION DU

LEMBERG.
VERLAG DER HERAUSGEBER.
In Commission bei H. Altenberg, Buchhandlung in Lemberg.

LÉOPOL.
PROPRIÉTÉ DES ÉDITEURS.
En vente à la librairie de H. Altenberg à Léopol.

1905.

Preis dieses Heftes 12 Kronen (10 Mark). Prix de cette livraison 12 couronnes (13 francs).

Digitized by Google

INHALT: SOMMAIRE:

Joseph Markowski: Über den asymmetrischen Bau des Brustbeins (mit Tafel X.) 419

Sanislaus Janczurowicz: Ein Fall von Schimmelbildung im Magen, hervorgerufen durch einen bisher nicht beschriebenen Parasiten zugleich eine allgemeine Übersicht über das Vorkommen von Schimmelbildung im Magen und über deren klinische Bedeutung 472

Digitized by Google

Eine Reihe von wichtigen wissenschaftlichen Arbeiten polnischer Forscher auf dem Gebiete der biologischen und medizinischen Wissenschaften ist für die Mehrzahl der diesbezüglichen Fachgenossen schwer oder gar nicht zugänglich, wenn diese Arbeiten, wie es vielfach geschieht, nur in polnischer Sprache veröffentlich werden.

Referate, welche über diese Arbeiten den verschiedenen „Centralblättern" und „Jahresberichten" zukommen, erweisen sich als nicht ausreichend für jene Forscher, welche mit demselben Gegenstande sich speciell befassen.

Im Interesse der Wissenschaft ist es höchst erwünscht, dass womöglich alle streng wissenschaftlichen Arbeiten polnischer Forscher nicht nur in polnischer Sprache, sondern zugleich auch in einer, den meisten Fachgenossen aller Nationen geläufigen Sprache in Extenso veröffentlich werden.

Um diesem Bedürfnisse Rechnung zu tragen hat eine Anzahl von polnischen Biologen und Ärzten es unternommen eine Zeitschrift unter dem Titel:

„Polnisches Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften"

herauszugeben, welche in Lemberg unter der Redaction von Prof. Dr. Heinrich Kadyi erscheint.

In dieses „Archiv" werden streng wissenschaftliche Arbeiten, welche auf speziellen Untersuchungen begründet sind, aufgenommen und zwar aus dem Gebiete der Morphologie (Anatomie, Histologie, Entwickelunsgeschichte), Physiologie (und physiologischen Chemie), experimentellen Pathologie (und Bakteriologie), experimentellen Pharmacologie, pathologischen Anatomie (und Histologie), so wie streng wissenschaftlich durchge-

Un grand nombre d'importants travaux scientifiques des auteurs polonais sur des questions biologiques et médicales n'étant publiés qu'en langue polonaise, sont par cela même à peu près inaccessibles aux savants des autres nations.

Les extraits et les résumés de ces travaux, qui paraissent parfois dans quelques „Revues" et „Comptes-Rendus", et qui ne donnent que des résultats obtenus, ne peuvent renseigner suffisamment les savants qui s'occupent de recherches spéciales sur les mêmes sujets.

Il serait donc de grande utilité pour la science, que tous les travaux purement scientifiques des auteurs polonais fussent, autant que possible, publiés in extenso, non seulement en polonais mais aussi en une langue connue du plus grand nombre des savants de tous les pays.

Désireux de répondre à ce besoin, un groupe de biologistes et médecins polonais a résolu d'entreprendre une publication intitulée:

„Archives polonaises des sciences biologiques et médicales"

et paraissant à Lwów (Léopol — Autriche) sous la rédaction de M. le Dr. Henri Kadyi, professeur à l'Université.

Les „Archives" contiennent des travaux purement scientifiques, basés sur de recherches spéciales, se rapportant à la Morphologie (Anatomie, Histologie, Embryologie), à la Physiologie (Chimie physiologique), à la Pathologie expérimentale (et à la Bactériologie), à la Pharmacologie expérimentale, à l'Anatomie (et à l'Histologie) pathologique, ainsi que des travaux cliniques purement scientifiques.

Digitized by Google

führte Arbeiten aus den Gebieten der klinischen Medizin.

Das „Polnische Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften“ erscheint gleichzeitig in zwei Ausgaben, nämlich in einer polnischen und in einer deutsch-französischen, welche letztere in deutscher oder in französischer, getrauer Übersetzung alle jene Arbeiten umfassen wird, welche in der polnischen Ausgabe dieses „Archives“ erscheinen. In der deutsch-französischen Ausgabe können auch getreue Übersetzungen von solchen streng wissenschaftlichen Arbeiten aufgenommen werden, welche in polnischer Sprache anderwärts (in Zeitschriften, Akademie Schriften) publicirt worden sind.

Die beiden ersten Bände dieses Archivs sind im Laufe der Jahre 1901—1905 in zwanglosen Heften erschienen. Von nun an werden die Hefte dieses Archivs vierteljährig erscheinen und jeder Band (Jahrgang) wird aus vier solchen Heften bestehen und zirka 24 Druckbogen umfassen.

Der Preis eines Bandes (Jahrgangs) ist auf 36 Kronen (30 Mark) festgesetzt. Abnehmer des III. Bandes erhalten auf Verlangen die ersten zwei Bände zum Preise von je 36 Kronen (30 Mark) soweit der Vorrat reicht.

Das „Polnische Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften“ übernimmt in Commission die Verlags-Buchhandlung von H. Altenberg in Lemberg. (Zu beziehen durch sämmtliche Buchhandlungen).

Les „Archives polonaises des sciences biologiques et médicales“ paraissent simultanément en deux éditions: une édition polonaise et une autre française et allemande: cette dernière édition contient une fidèle traduction en langue française ou allemande de tous les travaux, qui paraissent dans l'édition polonaise des „Archives“. Dans l'édition franco-allemande peuvent aussi trouver place les traductions fidèles en langue française ou en langue allemande des travaux polonais purement scientifiques, insérés dans d'autres publications polonaises (périodiques, publications de l'Académie etc.).

Les deux premiers tomes ont paru en livraisons dans le courant des années 1901—1905, le terme de l'apparition n'étant pas fixé d'avance. A partir de cette année notre publication paraîtra en livraisons trimestrielles; quatre livraisons formeront un tome de 24 feuilles environ.

Le prix d'un tome (d'une année) est fixé à 36 couronnes (40) francs. Aux acheteurs du tome III on fournira les tomes précédents à 36 couronnes (40 francs).

Les „Archives polonaises des sciences biologiques et médicales“ se trouvent en vente chez H. Altenberg libraire-éditeur à Léopol. (On peut aussi s'abonner ou acheter dans toutes les librairies).

Buchdruckerei: „Drukarnia Ludowa“ in Lemberg. Imprimerie: „Drukarnia Ludowa“ à Léopol.

Digitized by Google

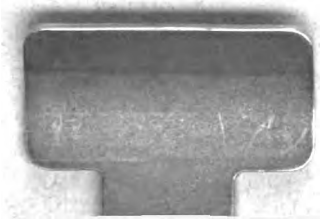
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

BOUND IN
MAY 10 1907

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07346 8830



Digitized by Google